Handbuch der Psychiatrie

Herausgegeben von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg

Allgemeiner Teil

1. Abteilung, 1. Teil, 1. Band

Anatomie und Histologie des Grosshirns

von

Prof. Dr. A. Jakob

I. Band

Leipzig und Wien
FRANZ DEUTICKE

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROFESSOR E. BLEULER (ZÜRICH), DR. K. BLUM (KÖLN A. RH.), PROFESSOR K. BONHOEFFER (BERLIN), PROFESSOR O. BUMKE (MÜNCHEN), DIREKTOR A. GROSS (EMMENDINGEN), PROFESSOR A. HOCHE (FREIBURG I. B.), PROFESSOR M. ISSERLIN (MÜNCHEN), PROFESSOR A. JAKOB (HAMBURG), PROFESSOR V. KAFKA (HAMBURG), PRIVATDOZENT E. KAHN (MÜNCHEN), PROFESSOR TH. KIRCHHOFF (SCHLESWIG) †, DR. A. KRONFELD (BERLIN), PRIVATDOZENT J. LANGE (MÜNCHEN), PROFESSOR O. PÖTZL (PRAG), PROFESSOR E. REDLICH (WIEN), PROFESSOR M. ROSENFELD (ROSTOCK); PROFESSOR K. SCHNEIDER (KÖLN A. RH.), PROFESSOR P. SCHROEDER (LEIPZIG), PROFESSOR E. SCHULTZE (GÖTTINGEN), PROFESSOR W. SPIELMEYER (MÜNCHEN), PROFESSOR E. STRANSKY (WIEN), PROFESSOR H. VOGT (PYRMONT), PROFESSOR G. VOSS (DÜSSELDORF), PROFESSOR J. WAGNER-JAUREGG (WIEN), PROFESSOR W. WEYGANDT (HAMBURG)

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. G. ASCHAFFENBURG
IN KÖLN A. RH.

ALLGEMEINER TEIL.

1. ABTEILUNG, 1. TEIL, I. BAND.

NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE DES GROSSHIRNS.

VON PROFESSOR DR. A. JAKOB (HAMBURG).

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1927.

NORMALE UND PATHOLOGISCHE

ANATOMIE UND HISTOLOGIE DES GROSSHIRNS.

(MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HISTOPATHOLOGIE DER PSYCHOSEN UND EXTRAPYRAMIDALEN ERKRANKUNGEN)

VON

PROF. DR. A. JAKOB
HAMBURG-FRIEDRICHSBERG.

ERSTER BAND:

NORMALE ANATOMIE UND HISTOLOGIE UND ALLGEMEINE HISTOPATHOLOGIE DES GROSSHIRNS.

MIT 270 ZUM GROSSEN TEILE FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXTE.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1927.

Verlags-Nr. 3022.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Vorwort.

Der Verfasser des nachfolgenden Werkes sollte *Alzheimer* sein. Ein allzu früher Tod nahm ihm die Feder aus der Hand, und das begonnene Werk sank mit ihm ins Grab. Was wir mit ihm verloren haben, wissen wir alle. Voll Verehrung und Dankbarkeit erinnere ich mich der Jahre, die ich bei ihm arbeiten durfte, und in denen er bereits eifrig bemüht war, das Material für die normale und pathologische Histologie des Gehirns zu sammeln und das Manuskript fertigzustellen. Die Jahre im Münchener Laboratorium, namentlich jene stillen Abendstunden, die ich in wissenschaftlichem Gespräche mit diesem ebenso vielseitig gebildeten wie gütigen Menschen genießen durfte, gehören zu den glücklichsten und wertvollsten Erinnerungen meines Lebens.

Ihm und seinem Freunde und Lehrer Nissl soll dieses Werk gewidmet sein.

Wir befinden uns heute noch im Ausbau einer verhältnismäßig jungen Wissenschaft. Bei unseren Arbeiten im Laboratorium drängen sich immer wieder neue Befunderhebungen und Fragestellungen hervor, die früher bekannte Tatsachen in einem anderen Lichte erscheinen lassen und größere allgemeine Zusammenhänge eröffnen. So liegt es in der Natur der Sache, daß bei allem Bestreben nach einer möglichst objektiven Orientierung an der Hand der Literatur die persönlichen Erfahrungen und somit das subjektive Moment eine bedeutsamere Rolle spielt, als dies bei den „Lehrbüchern" im allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Es kann daher dem Versuche einer buchmäßigen Zusammenfassung unserer bisherigen Feststellungen und Erfahrungen nicht eine absolute Wertigkeit zugesprochen werden. Weitere Erkenntnisse werden in vielem noch eine Wandlung unserer Anschauungen bedingen. Ich gehöre nicht zu jenen glücklichen und vielleicht beneidenswerten Autoren, welche von der bleibenden Richtigkeit ihres Urteils überzeugt sind, und sehe in vielen Schlußfolgerungen, die wir heute aus unseren anatomischen und histologischen Befunderhebungen ziehen, nur Hypothesen von vorübergehendem Werte, die aber doch die weitere Entwicklung unserer Forschung fördern können. Das Gefühl, überall noch Lücken zu sehen, und nirgends einen festen Boden unter den Füßen zu haben, wollte mich oft genug zwingen, das begonnene Werk aufzugeben. Der Gedanke aber, der Wissenschaft dennoch einen Dienst zu tun, ließ mich den einmal gefaßten Plan durchführen.

Das reiche Tatsachenmaterial, das uns die zahlreichen Arbeiten der auf unserem Gebiete verdienten Forscher gegeben haben, ist größtenteils in Einzelveröffentlichungen zerstreut, und eine, wenn auch nur knappe Zusammenfassung

der Hauptergebnisse dieser Forschungen dürfte den weiteren Fortschritten unseres Wissenszweiges dienlich sein. Jeder Leiter eines hirnanatomischen Institutes erkennt täglich die Schwierigkeiten, vor die ihn die Unübersichtlichkeit des überaus großen literarischen Materials namentlich im Verkehr mit seinen Mitarbeitern und Schülern und bei der Bearbeitung neuer Probleme stellt. Kostbarste Zeit und Mühe geht verloren, und mancher junge Nervenarzt, den Neigung und Befähigung zu histologischen Studien führt, dürfte sich in Anbetracht solcher Schwierigkeiten vom Mikroskope zurückschrecken lassen.

Auf der anderen Seite ist aber die Mitarbeit zahlreicher Forscher auf unserem Gebiete nicht dankbar genug zu begrüßen. Jeder biologisch denkende Arzt gibt wohl heute die große Bedeutung der histologischen Forschung für die weitere Entwicklung der Lehre von den Nerven- und Geisteskrankheiten unumwunden zu, und ich kann nicht verstehen, wie man am Krankenbette den sich ergebenden Fragen ohne genaue Kenntnisse der anatomischen und histologischen Bedingungen gerecht zu werden vermag. Jeder Nervenarzt und Psychiater muß doch mit dem anatomischen und histologischen Bauplane des Zentralnervensystems und den sich dort abspielenden Gewebsprozessen ebenso vertraut sein, wie der Internist es auf seinem Spezialgebiete ist; im gleichen Sinne bedarf er bei seinen Diagnosen der Kontrolle durch Autopsie und Mikroskop. Und umgekehrt ist auch die Histopathologie des Zentralnervensystems nur in engster Fühlung mit den klinischen Fragestellungen und Erkenntnissen fruchtbringend. Da aber aus bekannten Gründen die histologische Bearbeitung des gesunden und kranken Gehirns besondere Schwierigkeiten bietet, ist bis heute die klinische und anatomische Forschung auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten nicht so innig verwachsen, wie es eine selbstverständliche Forderung des ärztlichen Denkens ist.

So ergibt sich ganz von selbst die Notwendigkeit einer übersichtlichen Zusammenfassung der Ergebnisse des hirnanatomischen Forschungsgebietes. Sie soll nicht nur dem anatomisch interessierten Nervenarzte die Arbeit erleichtern, sondern auch dem Kliniker eine wertvolle Hilfe sein. In der speziellen Art der Zusammenstellung und Bearbeitung des Stoffes suchte ich dieser Forderung gerecht zu werden.

Aus solchen Gründen heraus und entsprechend meiner persönlichen Einstellung habe ich bei der Abfassung des Werkes in seinem allgemeinen wie speziellen Teile die von der Klinik herkommenden Fragestellungen besonders berücksichtigt. Wir wollen keine Hirnanatomie und -histologie treiben aus reinem morphologischen Interesse, sondern in engster Anlehnung an die Klinik der praktischen Medizin dienen. Diese Art der Forschung, die ich von Alzheimer übernommen habe, suche ich in meinem Laboratorium weiterzuführen, und die Abhandlung des vorliegenden Werkes basiert auf solcher Arbeitsrichtung.

Der außergewöhnlich große Umfang des zu behandelnden Stoffes sowie die gebotene Kürze der Darstellung lassen eine erschöpfende Ausarbeitung des ganzen Gebietes unmöglich erscheinen. So habe ich versucht, wenigstens die wichtigsten Fragen eingehender abzuhandeln unter besonderer Berücksichtigung jener Krankheitsprozesse, die uns als Kliniker besonders interessieren. Dabei habe ich auch die anderen Probleme wenigstens kurz berührt und dem Leser durch entsprechende Literaturhinweise die Möglichkeit gegeben, sich ohne viel

Mühe weiter zu orientieren. Bei der Literaturangabe habe ich daher jene neueren Veröffentlichungen bevorzugt, welche von grundsätzlicher Bedeutung sind und sich daneben durch reichlichere Literaturangaben auszeichnen. Bei der Zusammenstellung des allgemeinen Teiles habe ich den Bedürfnissen Rechnung getragen, die sich mir aus meinen Laboratoriumserfahrungen heraus ergaben. Da auch der Histologe die Grundzüge der Morphologie und Anatomie des Zentralnervensystems stets vor Augen haben muß, habe ich wenigstens die wesentlichen Punkte dieser wichtigen Gebiete in knappen Zügen zusammengefaßt und der Histologie und allgemeinen Histopathologie vorangestellt. Gerade die richtige Beurteilung der gröberen morphologischen und anatomischen Verhältnisse kann dem Histologen erst die richtige Basis für seine mikroskopischen Forschungen abgeben. Der spezielle Teil, der dem vorliegenden ersten Bande folgt, wird in zwei Lieferungen erscheinen. Die erste Lieferung enthält nach einer allgemeinen die Problemstellungen beleuchtenden Einleitung die wichtigsten Entzündungen des Großhirns (Tuberkulose, Lues, Paralyse, Schlafkrankheit), anschließend die Chagassche Krankheit, multiple Sklerose und diffuse Sklerose, ferner die Gehirnveränderungen bei den wichtigsten toxisch-infektiösen Allgemeinerkrankungen (Malaria, Fleckfieber, Lyssa, Typhus, Diphterie, Cholera, Lepra, Blutkrankheiten, insbesondere perniziöse Anämie, Pellagra, Arsen-, Salvarsan-, Blei-, Kohlenoxyd-, Alkohol-, medikamentöse Vergiftungen, Urämie, Eklampsie), ferner jene bei endokrinen Störungen, bei Herz- und Lebererkrankungen, bei Diabetes u. dgl. und schließlich die traumatischen Erkrankungen. Die zweite Lieferung wird im wesentlichen abhandeln: die senile Demenz und Alzheimersche Krankheit, die Picksche lobäre Atrophie, die Arteriosklerose, die Dementia praecox, die Epilepsie, Idiotie mit Porenzephalie und die extrapyramidalen Erkrankungen.

Über alle Krankheitsprozesse suchte ich mir auf Grund persönlicher Erfahrungen ein eigenes Urteil zu bilden. Diesen Zwecken dienten vornehmlich die Arbeiten meines Laboratoriums, wobei ich mich der wertvollen Hilfe zahlreicher Ärzte des In- und Auslandes zu erfreuen hatte. Ich erwähne hier besonders die deutschen Kollegen Brinkmann, Casper, Hermel, Josephy, Kaltenbach, Kirschbaum, Marx, Matzdorff, Peter, Schlüter, v. Weizsäcker, Wilkens, ferner die ausländischen Ärzte Altman, Freedom, Globus, Grinker, Hassin, Hayashi, Kashida, Loewenberg, Malamud, Onari, Rabiner, Robustow, Rubinowitsch, Rothschild, A. H. Schröder, Schükry, Sternschein, v. Stief, R. B. Wilson, Winkelmann. Allen diesen Herren bin ich für ihre fleißige Mitarbeit zu großem Danke verpflichtet, und ich freue mich besonders, daß mich mit manchen von ihnen weiterhin eine dauernde Freundschaft verbindet. Besonders dankbar bin ich der Mitarbeit des erfahrenen Kollegen Herrn Privatdozenten Dr. Josephy, der mich seit vielen Jahren hier bei meinen Arbeiten unterstützt.

An dieser Stelle möge noch ein Mann anerkennende Erwähnung finden, der Laboratoriumsoberaufseher Richard Muhs. Bereits meinem Vorgänger Kaes war er eine treue Hilfe, die er mir in gleichem Maße geblieben ist. Es ist dies einer jener immer seltener werdenden, für einen größeren Laboratoriumsbetrieb unentbehrlichen Menschen, der alles kann und alles weiß und alles findet. Ihm soll auch an dieser Stelle mein ganz besonderer Dank für seine stets hilfsbereite, opferwillige Unterstützung unserer Arbeiten ausgesprochen sein.

Bei dem weiteren Ausbau des hiesigen anatomischen Laboratoriums zu einer mit allen modernen Mitteln gut ausgestatteten Arbeitsstätte anatomischer und histologischer Forschung erfreute ich mich stets der großzügigen Unterstützung des Direktors der hiesigen Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Dr. Weygandt, dem ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

Die Zeichnungen sind größtenteils von dem hiesigen Kunstmaler Herrn Schünemann nach mikroskopischen Originalpräparaten hergestellt worden.

Zu großem Danke bin ich dem hiesigen Assistenzarzt Herrn Dr. Brinkmann für die Hilfe verpflichtet, die er mir beim Lesen der Korrekturen und bei der Zusammenstellung des Sachregisters leistete, das dem speziellen Teile angeschlossen wird. Besonderer Dank gebührt schließlich dem Verlage Franz Deuticke, der keine Mühen und Kosten scheute, das Werk in vorzüglicher Ausstattung herauszubringen.

Hamburg, August 1926.

A. Jakob.

Inhaltsangabe.

Einleitung.

Geschichtliche Entwicklung der Hirnforschung.

Die Anschauung, daß die körperlichen Unterlagen für die seelischen Vorgänge im Großhirn zu suchen seien, findet sich bereits im grauen Altertum, namentlich von den Alexandrinischen Gelehrten, klar ausgesprochen. Jedoch bedurfte es langer Jahrhunderte, bis die naturwissenschaftlichen Forschungen im Widerstreit mit philosophischen Spekulationen dem „Gehirnprobleme" eine feste Basis geben konnten.

Die Frage nach dem Wesen der psychischen Lebensäußerungen und seelischen Störungen ist so alt wie die Menschheit selbst. Die Idee des Dualismus von Leib und Seele, die sich in den Religionen der verschiedensten Kulturepochen und Völker in dieser oder jener Form wiederfindet, reicht offenbar weit zurück bis in das primitive Denken der prähistorischen Menschen. Priester und Philosophen wetteiferten in geistreichen Deduktionen über die Beziehungen von Körper und Seele, wobei zwar die Psychologie bereits im Altertum von allen Zweigen der wissenschaftlichen Forschungen den höchsten Ausbau erlebte, die physiologisch-anatomische Seite aber lange Zeit hindurch stark vernachlässigt blieb. Ja, auch die weitere naturwissenschaftliche Entwicklung des Hirnproblems stand noch viele Jahrhunderte hindurch unter dem hemmenden und verzerrenden Einflusse philosophischer Richtungen, religiöser Voreingenommenheit und mystischer Gedankengänge.

Der Arzt und Philosoph Alkmaion von Kroton (Mitte des 6. Jahrhunderts v. Chr.), der als erster Sektionen an Tieren ausführte, bezeichnete bereits das Gehirn als Sitz der Seele. Anaxagoras von Klazomenai (500 v. Chr.) soll die Hirnhöhlen als erster gesehen haben. Dem genialen Hippokrates und seiner Schule (4. Jahrhundert v. Chr.) verdankt unsere Frage keine besondere Weiterentwicklung. Zwar finden wir in jenen Schriftensammlungen hin und wieder den Gedanken ausgesprochen, daß „an den Geisteskrankheiten das Gehirn schuld sei", ja, auch das Gesetz von der gekreuzten Lähmung bei Verletzung einer Kopfseite und die ersten Beobachtungen von Zustandsveränderungen des Gehirns bei krampfkranken Tieren finden sich dort verzeichnet. Dennoch sah Hippokrates im Gehirn nur eine schwammige Drüse, welche den überschüssigen Schleim aus dem Körper absondere und durch die Nase abfließen lasse. Aristoteles (384—322 v. Chr.), der ein unermeßliches physiologisches Beobachtungsmaterial sammelte und als Philosoph

und Anatom durch seine scharfsinnige Betrachtungsweise von großer Bedeutung für den Ausbau der Naturwissenschaft und der praktischen Medizin war, steht bezüglich des Gehirn-Seele-Problems auf einem streng dualistischen Standpunkte: er hatte bei seinen Untersuchungen an tierischen Gehirnen die Gefühllosigkeit der Gehirnmasse entdeckt und schloß daraus, daß das Gehirn nicht der Sitz der Seele sein könne; der Geist sei etwas Unkörperliches und nur dem Menschen Eigentümliches, und der Sitz des Wollens, der Empfindung und der Bewegung liege im Herzen, von dem auch die Nerven entsprängen.

In teilweiser Anlehnung an die Lehren der Hippokratiker und des Aristoteles fand unsere Frage wie die gesamte Medizin eine wesentliche Fortbildung in der Alexandrinischen Schule unter den Ptolemäern: vor allem sind die berühmten Ärzte Herophilos aus Chalkedon (um 300 v. Chr.) und Erasistratos aus Julis (gest. 280 v. Chr.) zu nennen, welche Nerven und Sehnen erstmals unterschieden und bereits den Zusammenhang der Nerven mit dem Gehirn nachwiesen. Herophilos scheint als erster menschliche Gehirne untersucht zu haben; in der „Kleinhirnhöhle", welche unserem vierten Ventrikel entspricht, liegt nach ihm der Sitz der Seele. Sein Nachfolger Erasistratos ist der Entdecker der untereinander zusammenhängenden Hirnhöhlen; er unterschied Bewegungs- und Empfindungsnerven, deren Verbindung mit dem Gehirn er klar erkannte. Das Großhirn ist für ihn die Zentralstätte aller Sinnesempfindungen und Bewegungsleistungen, zugleich das Organ der Intelligenz; dem Menschen als dem intelligentesten Wesen entsprächen die meisten und reichsten Hirnwindungen. Die Seele sitze im Kleinhirn. In Weiterentwicklung der hippokratischen Pneumalehre wird ein „Pneuma zotikon" im Herzen und ein „Pneuma psychikon" im Gehirn unterschieden.

Auch für den ersten großen Physiologen Galenos von Pergamos (130 bis 201 n. Chr.) galt das Gehirn als der Sitz des Bewußtseins und der Seele. Er baute die alte Pneumalehre weiter aus und kam dabei zu der phantastischen Vorstellung, daß das Pneuma, der Lebensgeist, die hintere Hirnhöhle wie einen Ballon ausdehne, wobei der Kleinhirnwurm gleich einem Sicherheitsventile wirke. Galen erkannte aber klar die große Bedeutung der Kenntnis der Körperanatomie für das Verständnis der Organfunktionen und suchte seine Kenntnisse nicht nur an Vivisektionen, besonders an Affen und Schweinen, sondern auch durch experimentelle Studien zu vertiefen. Er machte Quer- und Längsdurchschneidungen des Rückenmarks und studierte die eintretenden Lähmungen. Er untersuchte experimentell den Zusammenhang des Nervus vagus und der Zwischenrippennerven mit der Atmung und Herztätigkeit; er gab eine genaue Beschreibung der Rückenmarksnerven und von sieben Hirnnervenpaaren. Gegenüber diesen unsterblichen Verdiensten kann es nur wenig bedeuten, wenn Galen bei der systematischen Zusammenstellung seiner Beobachtungen der Hypothese und Spekulation unter dem Einflusse aristotelischer Philosophie einen allzu großen Platz einräumte. Jedenfalls blieb Galen neben Hippokrates und Aristoteles für lange Jahrhunderte die befruchtende Quelle für alles medizinische Denken und Wissen.

Der Einfluß des Christentums mit seinen starken dogmatischen Bindungen hat in der weiteren Zeit lange die exakten anatomischen Forschungen gehemmt. Wohl hat im 4. Jahrhundert n. Chr. der gelehrte Kirchenvater Neme-

sius von Emesa eine Art von Lokalisationslehre geschaffen, indem er die Geisteskräfte in die Gehirnhöhlen verlegte, und zwar die Einbildungskraft in die vorderen, die Vernunft in die mittleren und die Erinnerung in die hinteren; aber im allgemeinen galt damals nur, was Aristoteles und Galen gelehrt hatten, und abweichende Meinungen waren der Ketzerei verdächtig. Wohlwill erwähnt als Beispiel eine kennzeichnende Geschichte, die sich noch im 16. Jahrhundert abgespielt hat (der Galilei-Biographie seines Vaters entnommen): Galilei war anwesend, als ein Anatom den Ursprung der Nerven im Gehirn demonstrierte, dabei war auch ein eingefleischter Scholastiker, der auf die Aristoteles zugeschriebene Behauptung, die Nerven entsprängen im Herzen, schwur. Er wurde gefragt, ob er sich nun von dem Gehirnursprung der Nerven überzeugt habe, worauf er antwortete: „Wenn nicht Aristoteles lehrte, sie entspringen im Herzen, so würde ich es jetzt auch zugeben."

Aus der Byzantinischen Kulturepoche ist nur die Lehre des kaiserlichen Leibarztes Theophilos von Byzanz erwähnenswert, wonach die knöcherne Schädelkapsel und die Wirbelsäule entscheidend beeinflußt werden von der Entwicklung des Nervensystems.

Erst im 16. Jahrhundert, zur Zeit der Reformation und eines Kopernicus, wurde allmählich die dogmatische Bindung der medizinischen Wissenschaft an die alten Griechen und Galen überwunden und die moderne Anatomie des Menschen durch Andreas Vesalius (1514—1564) begründet. In seinem berühmten Werke: „De corporis humani fabrica libri septem" finden wir auch die menschliche Hirnanatomie, wenigstens in ihren groben Verhältnissen, weiter ausgebaut. Jedoch erst sein Nachfolger Varolio (1543—1575) gab die erste genauere Darstellung der Hirnbasis und entdeckte die Hirnbrücke, den Pons Varoli. Er sah die Hirnflüssigkeit in den Hirnhöhlen und erkannte in den dort gelegenen Adergeflechten die drüsige Quelle des Liquors. Nach ihm ist auch die Gehirnsubstanz selbst, nicht die Gehirnhöhlen, der Sitz der Seele. Interessant ist die Anekdote, welche Burdach in seinem berühmten Werke „Vom Bau und Leben des Gehirns" (Leipzig, 1819—1826) erzählt: „Varolio untersuchte zuerst das Gehirn von seiner Grundfläche aus und verfolgte die Stetigkeit des Faserverlaufes. Dabei ist er der erste und bis auf diesen Tag fast der einzige, der in der Topographie die Lage der Hirnteile nach den Schädelgegenden bestimmt. Mit ruhiger Würde, erhaben über kleinliche Selbstsucht, erzählt er die Anfechtungen, welche er wegen seiner Entdeckungen von seinen bolognesischen Mitbürgern erfuhr. Zuerst leugnete man die Tatsache, als Varolio diese im Beisein von Ärzten, Philosophen, Theologen und Senatoren nachwies, so behauptete man, die Fasern, deren Verlauf er zeigte, wären nicht in der Natur vorhanden, sondern durch Pincette und Scalpell erst gemacht. Als man durch den Augenschein genötigt war, dies aufzugeben, sollte schon Hippokrates alles gewußt haben, und da auch hiervon der Ungrund erwiesen war, sollte Varolio alles neue von einem unbekannten Anatomen, der noch nichts geschrieben hätte, gelernt haben! — So ist die Gemeinheit in allen Jahrhunderten sich gleich."

In der Folgezeit mehren sich nun die Autoren, deren Namen sich durch die Entdeckungen unbekannter Gehirnteile wohl für immer in das Gehirn eingeschrieben haben. Ich erwähne hier nur den Engländer Willis von Oxford (1622—1675), der zudem noch Gebilde, wie die Streifenhügel, die vordere Com-

missur, die Pyramiden und die Oliven, als neu beschreiben konnte, ferner F. D. Sylvius, den Franzosen Vicq d'Azyr (1748—1794), der auch zum ersten Male Fixierungen des Gehirns in Alkohol und Salpetersäure vornahm, schließlich den Frankfurter von Sömmering (1765—1830) und den Franzosen Rolando. Vicq d'Azyr und Sömmering verdanken wir technisch hochstehende Tafelwerke der makroskopischen Hirnanatomie, wobei H. Dürck mit Recht hervorhebt, daß Vicq d'Azyrs Oberflächendarstellung des Gehirns mit ihren unverstandenen Windungen mehr an einen Haufen Würste als an ein Hirn erinnern.

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts war die allgemeine Morphologie und grobe Anatomie des Zentralnervensystems ziemlich genau festgelegt, wobei um jene Zeit Männer wie Reil, Gall und Spurzheim, F. Arnold, Reichert, Foville, Burdach manche wichtigen, auf makroskopischem Wege gewonnenen Entdeckungen zufügten. Reil gebührt das Verdienst, zuerst die künstliche Fixierung des Gehirns allgemein geltend gemacht zu haben und neben einer genauen Beschreibung der Schleifen, des Linsenkerns und der Insel, den Stabkranz, das Hirnschenkelsystem und die Balkenfaserung dargestellt zu haben.

Der wegen seiner phantastischen Phrenologie viel gelästerte Gall hat sich um den Ausbau der Hirnanatomie und -physiologie bleibende Verdienste erworben. Es ist ein Gebot der Billigkeit und Gerechtigkeit, die Würdigung dieses zweifellos geistreichen Mannes, der seinen Ideen das Glück des Lebens opferte, in ein helles Licht zu setzen, und es ist eines der größten Verdienste von Möbius, die wissenschaftliche Rehabilitierung Galls durchgeführt zu haben. Schon Burdach hat die Leistungen seines Zeitgenossen Gall richtig erkannt, wenn er in seinem oben erwähnten Werke schreibt: „Wir kommen zu dem eigentlichen Fortschritte, welche die Hirnlehre im 19. Jahrhundert durch die Bemühungen der deutschen Naturforscher machte, und billig steht hier Gall an der Spitze, indem er teils verkannte Wahrheiten in ihr altes Licht wieder einsetzte, teils neue Tatsachen und Ansichten gab, teils und ganz vorzüglich die allgemeine Aufmerksamkeit auf den Hirnbau lenkte und zu neuen Untersuchungen desselben anregte.“ Bei seinen anatomischen Untersuchungen ging Gall vom Bau des Rückenmarks aus. Er erkannte den Ursprung der Nerven aus dem Rückenmarksgrau, das er sich entsprechend den einzelnen Rückenmarksnerven in Ganglienknoten angeordnet dachte. Er verfolgte die Faserzüge in das verlängerte Mark, in das Groß- und Kleinhirn und faßte die Seh- und Streifenhügel als hinteres und vorderes Hirnganglion auf. In der grauen Substanz der Hirnrinde erkannte er die Ursprungsstätte der Nervenfasern und betrachtete so die Hirnrinde als das höchst differenzierteste Organ des Nervensystems, zugleich auch als den Sitz aller intellektuellen und moralischen Fähigkeiten. Was dies bedeutete, geht aus der Kritik hervor, welche das über ihn erstattete Gutachten der wissenschaftlichen Kommission in Paris enthält, wonach die Großhirnrinde nicht im Gallschen Sinne als Sitz der Intelligenz und der Seele aufgefaßt werden könne; sie bestehe nach allgemeiner Ansicht ja aus fast lauter Gefäßen und sei eine Art Absonderungswerkzeug. Zudem veröffentlichte Gall zusammen mit Spurzheim (1810—1820) sein großes Werk: „Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier“, das vier Bände und einen 100 Tafeln enthaltenden Atlas umfaßt. Gestützt auf zahlreiche Erfahrungen der vergleichenden Anatomie, Physiologie und auch menschlichen

Pathologie, zog Gall die bedeutsame Schlußfolgerung, daß der speziellen Entwicklung der geistigen Fähigkeiten sowohl in der Tierreihe als auch beim Menschen eine besondere Differenzierung der Großhirnwindungen entsprechen müsse, und daß die Geisteskrankheiten Gehirnerkrankungen seien; dabei stellte für ihn die Rinde kein einheitliches Organ dar, sondern er sah in ihr eine Summe von Einzelorganen, deren jedes einer bestimmten seelischen Leistung vorstehe. Damit ist zweifellos Gall der Begründer der Lokalisationslehre geworden, die in der Tat von diesem Zeitpunkte an im Widerstreit der Meinungen die besten Köpfe beschäftigt hat. Er verlegte bekanntlich bereits auch den „Wortsinn" in den Stirnlappen, eine Entdeckung, die dann in deutlichem Zusammenhange mit Galls Lehre von Bouilland, Dax und schließlich von Broca (1861) ihren weiteren Ausbau erlebte.

Burdach, dem wir 1819 sein berühmtes Werk „Vom Bau und Leben des Gehirns" verdanken, hat uns bereits eine vollendete Darstellung der makroskopischen Gehirnanatomie gegeben.

Jetzt erst beginnt die mikroskopische Erforschung des Zentralnervensystems. Was die oben genannten Autoren im inneren Aufbau des Gehirns und Rückenmarks und in seinem Faserverlaufe gesehen haben, beruhte auf der anatomischen Zergliederung mit dem Messer und der Abfaserung gehärteter Gehirnstücke mit der Pinzette. Fontana konnte schon 1781 mit Hilfe des Mikroskops die einzelnen Nervenfasern sehen, ebenso Ehrenberg 1833 die Ganglienzellen bei Wirbellosen und Valentin 1836 bei Wirbeltieren. Remak beschrieb sie 1838 genauer, und 1840 gelang es Hannover, den Zusammenhang der Nervenfasern mit den Ganglienzellen im Rückenmark sicherzustellen, ein Befund, der in den nächsten Jahren von Kölliker, R. Wagner und Robin auch an den markhaltigen Nervenfasern des Gehirns bestätigt wurde. Purkinje hatte 1837 schon die nach ihm benannten Zellen in der Kleinhirnrinde sowie jene der Substantia nigra bildnerisch dargestellt. Der Kasseler Arzt Benedikt Stilling hat als erster die Gefriermethode in die Untersuchungen des Zentralnervensystems eingeführt, die ihm erlaubte, an der Hand dünner Schnittserien den feineren Aufbau des ganzen Organs zu verfolgen. Alles, was Stilling im Faserverlaufe und in der Kerngestaltung der Brücke, des Kleinhirns und der Medulla oblongata und spinalis neu entdeckte und in seinen berühmten Werken darstellte, hatte er an ungefärbten Präparaten gesehen.

Einen ungeahnten Fortschritt bedeutete es, als 1858 Joseph Gerlach die Karminfärbung und bald darauf der Münchner Arzt Böhmer die Hämatoxylinfärbung angaben. Gerade mit diesen Methoden haben dann Meynert und Bernhard von Gudden an der Hand von systematischen, zum Teil auch experimentellen Untersuchungen den Gehirnbau und Faserverlauf tiefer ergründet. Die Verdienste dieser beiden Forscher können nicht hoch genug bewertet werden. Vor allem hat Meynert den prinzipiellen sechsschichtigen Aufbau der Großhirnrinde richtig erkannt, gleichzeitig auch die Verschiedenheit der Rindenarchitektonik an verschiedenen Stellen. In ihm verehren wir neben anderen den eigentlichen Begründer der Zytoarchitektonik des Großhirns. Inzwischen war von Hannover und H. Müller (1859) die Härtung von Chromsäure und chromsauren Salzen in die Technik des Zentralnervensystems eingeführt worden, und Gudden hatte sein großes Mikrotom konstruiert, welches

ihm gestattete, das menschliche Gehirn in lückenlosen Serienschnitten zu untersuchen. Die umfangreichen Guddenschen Präparatesammlungen sowie seine von Grashey herausgegebenen gesammelten Werke legen Zeugnis ab von den großzügigen Studien dieses Hirnanatomen, der 1886 mit seinem kranken König im Starnberger See einen tragischen Tod fand.

Von den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts an beginnt durch die Einführung zahlreicher neuer Färbe- und Imprägnationsmethoden die letzte Epoche der mikroskopischen Hirnanatomie, die sich bis zu jener Höhe entwickelte, die wir heute erleben. Hier ist vor allem der Frankfurter Pathologe Carl Weigert zu nennen, der 1882 seine Markscheidenfärbung veröffentlichte. Schon einige Jahre vor ihm hatte Camillo Golgi in Pavia (gest. 1926) ein Imprägnationsverfahren angegeben, das uns in launenhafter, aber doch überraschend vollständiger Weise die Nerven- und Gliazellen in ihren Fortsätzen und Endverästelungen zeigt. Was diese Methode dem kritischen, ebenso künstlerisch wie exakt eingestellten Forscherauge eines Ramon y Cajal zu leisten vermag, hat uns dieser Meister der Normalhistologie des Zentralnervensystems in Madrid gezeigt. Ihm verdanken wir die klassischen Untersuchungen über den zelligen Aufbau und die interneuralen Verbindungen aller grauen Teile des Zentralnervensystems, Untersuchungen, an deren Ausbau der Forscher auch jetzt noch rege tätig ist und die er in seinem berühmten zweibändigen Werke niedergelegt hat. Eine wichtige Ergänzung der schwer zu deutenden Golgibilder verschaffte sich Cajal durch die Anwendung seiner Silberimprägnationsmethode, mit welcher die Fibrillen innerhalb und außerhalb der Ganglienzellen zur Darstellung gebracht werden konnten. Es spricht für die hohe Kultur Spaniens, daß 1926 dem rüstigen Forscher in Madrid ein öffentliches Denkmal gesetzt wurde, ein seltenes Erlebnis eines Arztes.

1886 war es Paul Ehrlich gelungen, am lebenden Tiere durch Anwendung der von ihm in die mikroskopische Technik eingeführten Anilinfarben die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern klar zur Darstellung zu bringen, ein Verfahren, das von Retzius, Bethe und Cajal für die feinere Erforschung des Zentralnervensystems reichlich Verwendung fand. Bereits in den Achtzigerjahren beginnen auch die bahnbrechenden Arbeiten Nissls, der, ein Schüler Guddens und Weigerts, uns mit Hilfe seiner Methode das Äquivalentbild der Ganglienzellen schuf. Die Nisslmethode an alkoholfixiertem Material ist und bleibt für unsere Untersuchungen die weitaus wertvollste am normalen wie kranken Nervengewebe.

Die nächsten Jahre brachten uns weitere bedeutsame methodische Fortschritte: hier sind vor allem zu nennen die Weigertsche Gliafärbung, welche uns in elektiver Weise die Gliafasern darstellt, ferner das Bielschowskysche Silberimprägnationsverfahren und schließlich die mannigfachen Färbungs- und Imprägnationsmethoden, welche wir Held, Alzheimer, Cajal und seiner Schule verdanken.

Mit Hilfe einer solchen verfeinerten Technik gelang es im Laufe der nächsten Jahrzehnte, die feinere Histologie der nervösen Zentralorgane weiter auszubauen. Größere anatomische Werke, die in diesem Zeitraum erschienen, legen Zeugnis ab von der raschen Blüte dieses Forschungszweiges. Das große Tafelwerk von G. Retzius („Das Menschenhirn“, Stockholm 1896) gibt uns eine an Text und Abbildungen vollkommene Beschreibung der makroskopischen Anatomie

des embryonalen und ausgewachsenen menschlichen Gehirns. C. Weigert verdanken wir sein klassisches Buch über die Glia, Kölliker machte bereits in seinem „Handbuch der Gewebelehre" 1896 recht wertvolle Angaben über die feinere Histologie des Zentralnervensystems. Das oben erwähnte Cajalsche Werk enthält eine ins einzelne gehende Beschreibung der histologischen Bauverhältnisse der gesamten grauen Teile vom Rückenmark bis zur Großhirnrinde. Obersteiner gab in jenen Jahren seine vorbildlichen Anleitungen beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane heraus; in van Gehuchtens Werk „Le systeme nerveux de l'homme" (Louvain 1906), in Déjérines „Anatomie des centres nerveux" (Paris 1895—1901) und in Bechterews Buch „Die Leitungsbahnen" (Leipzig 1898), in Ziehens „Anatomie des Nervensystems" (Bardelebens Handbuch) finden sich erschöpfende Darstellungen der Faserverhältnisse. Besonders bekannt und wertvoll ist der Marburgsche mikroskopisch-topographische Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Auch in der Anatomia clinica dei centri nerviosi (Rom 1913) Mingazzinis finden wir gleichfalls eine gute Zusammenfassung der histologischen Bauverhältnisse.

Mit Hilfe der Weigertschen Methode ließ sich die Markscheidenentwicklung vom Embryo bis zur Vollreife des Menschen gut verfolgen, und P. Flechsig gebührt das große Verdienst, das myelogenetische Prinzip in systematischen Untersuchungen für das Studium von Leitungsbahnen und für die kortikale Felderung ausgenutzt zu haben. In zahlreichen Abhandlungen hat er uns über die Ergebnisse seiner Forschungen unterrichtet. Th. Kaes hat gleichfalls mit Hilfe der Weigertschen Markscheidenmethode die Großhirnrinde des Menschen in ihren Entwicklungsphasen durchforscht und seine Untersuchungsergebnisse in einem Tafelwerke „Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und ihrem Fasergehalte" (G. Fischer, 1907) niedergelegt.

Die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Zentralnervensystems ist nach wichtigen Vorarbeiten von Tiedemann, Reichert, Kölliker namentlich von W. His ausgebaut worden und in jüngster Zeit weiterhin von Hochstetter. Dem Leipziger Anatomen Held verdanken wir eine klassische Studie über die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren (Leipzig 1909) und in Nissls Buch „Die Neuronenlehre und ihre Anhänger" (G. Fischer, 1903) finden wir eine unendliche Fülle wertvoller histologischer Einzelheiten. Die beiden letztgenannten Werke bildeten zugleich einen Wendepunkt in dem temperamentvoll geführten wissenschaftlichen Streite um die von Waldeyer und Forel aufgestellte Neuronentheorie.

Im gleichen Zeitabschnitt ist auch die vergleichende Anatomie des Zentralnervensystems durch die fleißige Arbeit vieler Forscher weiter ausgebaut worden. Hier sind als die verdienstvollsten Autoren zu nennen E. Smith, G. Retzius, Edinger, Wallenberg, Ziehen, Obersteiner, Herrick, Johnston, Kappers, Chr. Jakob, Tilney, Goldstein. Edinger und Kappers haben uns in ihren bekannten Werken eine übersichtliche Darstellung der makroskopischen und mikroskopischon Bauverhältnisse des Zentralnervensystems von den niedersten Tieren bis zum Menschen herauf gegeben.

Nach wichtigen Vorarbeiten eines Gennari, Meynert, Betz, B. Lewis, Hammarberg setzte im ersten Jahrzehnt des jetzigen Jahrhunderts die zyto- und myeloarchitektonische Rindenforschung ein, welche für immer an

die Namen C. und O. Vogt, Bolton, Campbell, E. Smith und Brodmann gebunden bleibt.

Die Entwicklung der pathologischen Anatomie und Histologie des Zentralnervensystems basierte auf den Fortschritten der normalen Gewebelehre; abgesehen von einigen bemerkenswerten Angaben früherer Autoren wie eines Wepfer und Willis über die Beziehungen von Hirnblutungen und Gefäßgerinnselbildungen zur Gehirnapoplexie finden wir erst in dem bedeutsamen Werke der pathologischen Anatomie von Theophile Morgagni, dem Hauptbegründer der pathologischen Anatomie, interessante Beobachtungen an Gehirnen von Geisteskranken niedergelegt. Aber erst der französische Pathologe Leon Jean Baptiste Cruveilhier gab uns zu Beginn des 19. Jahrhunderts neben zahlreichen wertvollen Einzelbeobachtungen die erste Beschreibung und Abbildung der Herde bei der multiplen Sklerose wie der grauen Hinterstrangsdegeneration einer Tabes dorsalis. Um die Mitte des 19. Jahrhunderts wurden von Purkinje die Corpora amylacea, von Türck die Fettkörnchenzellen und von Waller die sekundäre Faserdegeneration entdeckt. Um die gleiche Zeit erntete auch die Gehirnpathologie von der glänzenden Erscheinung Virchows reiche Früchte, von denen besonders seine Lehren von der Neuroglia, von der Thrombose und Embolie sowie von der Encephalitis congenita bedeutsam erscheinen. Der Wiener Pathologe K. v. Rokitansky erkannte bereits die eigenartige Wucherung des Stützgewebes in den Herden der multiplen Sklerose und sah in den Fettkörnchenzellen nicht den Ausdruck einer Entzündung, sondern einer Gewebsdegeneration.

Als dann Broca 1861 zeigte, daß ein ganz bestimmtes seelisches Vermögen, das der menschlichen Sprache, durch die Erkrankung einer eng umgrenzten Gehirnstelle ausfallen kann, und als sich in der Folgezeit — auf Grund der weiteren klinischen und experimentellen Tatsachen (Munk, Hitzig, Fritsch) — die „Lokalisationsfrage“ seelischer Funktionen rasch in den Vordergrund drängte, sehen wir die Gehirnpathologie ganz im Banne der Fragen jener Zeit. An der Hand herdförmiger Störungen wurde die Lokalisationslehre ausgebaut (Wernicke, Liepmann, P. Marie, v. Monakow, Bonhöffer, Heilbronner, A. Pick, Henschen, Goldstein, Kleist u. v. a.) und vornehmlich Faseranatomie und Faserpathologie getrieben.

Erst durch die Einführung der oben erwähnten neueren histologischen Methoden, vor allem aber durch die bahnbrechenden Untersuchungen und Veröffentlichungen Nissls und Alzheimers wurde die feinere Histopathologie des Zentralnervensystems begründet, in deren Ausbau wir uns heute noch befinden. Noch 1898 konnte Nissl klagen: „Es ist geradezu unglaublich und unbegreiflich, daß infolge der prononziert hirnanatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie Jahrzehnte lang alle möglichen Bündel und Bündelchen im Gehirn und Rückenmark von Tier und Mensch erforscht wurden, daß aber während dieser langen Jahre nicht einmal das Bedürfnis gefühlt wurde, denjenigen Teil der Gehirnanatomie zu bearbeiten, welcher in allererster Linie für den Psychiater und die Lehre von den Geisteskrankheiten in Frage kommt, ich meine die Hirnrinde.“ Das Verdienst, uns die Mittel und Wege für diese Forschungsrichtung gezeigt zu haben, wird für immer Nissl und Alzheimer gebühren, und wenn wir in Cajal den Meister der normalen Histologie verehren,

so können wir diese beiden allzu früh verstorbenen Männer als die Meister der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems charakterisieren. Nissl gab uns neben seiner Methode, die erst eine objektive vergleichende Gegenüberstellung des normalen und pathologischen Gewebsbildes ermöglichte, vor allem klare Problemstellungen für unser Arbeitsgebiet und führte den sinngemäßen Anschluß der Histopathologie des Zentralnervensystems an die klinische Psychiatrie einerseits und an die allgemeine Körperpathologie andererseits durch. Befruchtend für die ganze Forschungsrichtung Nissls war zweifellos auch sein anfängliches Zusammenarbeiten mit Gudden und C. Weigert. Schon bei seinen ersten Studien, die er noch ganz als „Faseranatom" betrieb, zeigte sich bereits seine geniale Eigenart, die ihn neue Wege führte und neue Ziele sehen ließ. Von der Überzeugung ausgehend, daß Geistesstörungen Gehirnkrankheiten und vornehmlich Rindenkrankheiten sind, und „daß jede Psychose ohne Ausnahme einen positiven anatomischen Befund hat" bedeutete es für ihn eine unabweisliche Forderung, bei jeder Psychose sich über die einzelnen Veränderungen im Zentralnervensystem „gewissenhaft Rechenschaft abzulegen", die gefundenen Tatsachen unter dem Gesichtspunkte der allgemeinen Pathologie zu sammeln und so allmählich Bausteine zusammenzutragen zu einer pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Alle unsere heutigen Erfahrungen in der allgemeinen Histopathologie des Zentralnervensystems wurzeln letzten Endes in den grundlegenden Arbeiten und Ausführungen Nissls. Seine allzu große kritische Skepsis verhinderte ihn leider, die Ergebnisse seiner langjährigen Studien an pathologisch wie experimentell gewonnenem Materiale der Nachwelt zu überliefern. Den Gedanken, den er bereits zu Beginn seiner Forschertätigkeit aussprach, nämlich eine Monographie der Hirnrinde vom histologischen und histopathologischen Standpunkte aus zu schreiben, hat er nie verwirklicht, obwohl er wie kein anderer hierzu berufen war. Das meiste, was wir von ihm besitzen, sind kleinere Veröffentlichungen und Vorträge auf wissenschaftlichen Versammlungen; aber auch diese nur kürzeren Ausschnitte aus seiner Forschertätigkeit sind eine Fundgrube wichtigster histologischer und histopathologischer Tatsachen. Ungemein wertvoll sind für uns seine Darlegungen in dem bereits oben erwähnten Buche über die Neuronentheorie, sowie in jener kritischen Studie über die Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung, welche er dem Alzheimerschen Werke über die Paralyse anschloß. Was uns hier Nissl in der Differenzierung der einzelnen Gesamtprozesse und in der Genese der Veränderungen bei den spezifischen Formelementen des Zentralnervensystems gegeben hat, ist bleibender Besitz der Wissenschaft. Die sich durch strengste Logik und Kritik auszeichnenden Darlegungen Nissls enthalten im Prinzip alle wesentlichen Punkte der allgemeinen Histopathologie des Zentralnervensystems und bilden die Basis, die uns ein vertieftes Eindringen in die komplizierten Vorgänge ermöglicht. In den letzten Jahren seines Lebens knüpfte er wieder an das Thalamusproblem an, das ihn bereits zu Guddens Zeiten beschäftigt hatte, und das er während seiner ganzen Forschertätigkeit nicht aus den Augen verlor. Wir haben das Glück, wenigstens einige Hauptergebnisse seiner langjährigen experimentellen Studien in seinen letzten Arbeiten niedergelegt zu finden.

Befruchtet von den Gedankengängen Nissls und wie er ausgezeichnet durch die gleiche Arbeitsfreudigkeit, Selbständigkeit und weitblickende Art

wissenschaftlicher Forschung, hat uns Alzheimer in seinen zahlreichen Werken die weiteren Grundlagen für die Pathologie des Zentralnervensystems und für jene Prozesse gegeben, welche den einzelnen Geisteskrankheiten entsprechen. Ihm und seiner Schule verdanken wir die grundlegenden und richtunggebenden Arbeiten über die spezielle Histopathologie der Geisteskrankheiten. Das Schicksal vergönnte ihm nicht, seine außergewöhnlich reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete, namentlich auch auf jenem der Idiotieforschung in Buchform zu hinterlassen.

Wenn wir heute daran gehen, eine geschlossene Darstellung der allgemeinen und speziellen Histopathologie des Zentralnervensystems zu geben, so wissen wir, daß dies ganz unter dem Banne jener Lehren geschieht, die uns Nissl und Alzheimer gegeben haben. Dies findet in dem vorzüglichen Buche Spielmeyers über „Die allgemeine Histopathologie des Nervensystems" (Jul. Springer, 1923) ebenso dankerfüllten Ausdruck, wie ich es an dieser Stelle voll Verehrung bekenne.

A. Normale Anatomie und Histologie des Großhirnes.

Kapitel I.

Morphologie.

1. Grundzüge der Ontogenese.

Das Zentralnervensystem entwickelt sich aus dem Ektoderm. Das Medullarrohr, die Embryonalanlage des Zentralnervensystems, bildet sich aus jener langen und breiten, bilateral-symmetrisch gebauten zelligen Platte des Ektoderms, die mit mehrschichtigem Epithel versehen, in der vorderen Hälfte der Embryonalanlage gelegen, als Medullarplatte bezeichnet wird. Sie setzt sich ringsum in den peripheren Teil des Ektoderms fort, welcher den Namen Hornplatte trägt, und aus welchem das gesamte Integument entsteht. An der Grenze zwischen diesen beiden ektodermalen Abkömmlingen (Abb. 1 x) entsteht ein besonderer Strang, die Ganglienleiste, als die Anlage der Ganglia communia, die sich sekundär in die Spinalganglien und sympathischen Ganglien gliedern. Sehr bald kommt es zu einer Vertiefung der Medullarplatte (Abb. 1) mit gleichzeitiger Annäherung der beiden Ränder, die schließlich dorsalwärts miteinander verwachsen, um vom Hornblatt überdeckt zu werden. So bildet sich aus der Medullarrinne das Medullarrohr mit einem Hohlraum, der Anlage des Zentralkanals und des gesamten Ventrikelsystems. Diese Rohrform, die auch in der endgültigen Entwicklung des Zentralnervensystems immer noch deutlich ausgeprägt ist, bleibt im Rückenmark auch späterhin bestehen, erfährt aber am Kopfende durch eine hier eintretende starke Differenzierung einzelner Wandabschnitte erhebliche morphologische Modifikationen. Es zeigt sich nämlich bald, daß das Medullarrohr in den einzelnen Querschnittsebenen sowohl, und zwar gleichförmig in der gesamten Längenausdehnung als auch an verschiedenen Stellen seiner Längenanlage verschiedene morphologische Differenzierungen durchmacht, denen für die ganze Systematik des Zentralnervensystems eine prinzipielle Bedeutung zukommt.

So sehen wir, daß sich von dem Medullarrohr gerade die Seitenwände stärker differenzieren, die durch eine schwächer ausgebildete dorsale und ventrale Brücke verbunden sind. Die beiden Seitenteile werden bald durch zwei seitliche Längsfurchen von innen her in einen ventralen und dorsalen Abschnitt gegliedert; diese Längsfurchen nennt man mit W. His die Sulci limitantes, die ventral gelegenen Zellmassen die Grundplatte und die dorsal gelegenen die Flügelplatte (vgl. auch Abb. 28). Gerade am hinteren Abschnitt des Medullar-

rohrs, aus dem sich das Rückenmark bildet, ist deutlich zu erkennen, daß alle motorischen Kerngebiete sich medio-ventral vom Sulcus limitans bilateral entwickeln, während die sensiblen Endkerne latero-dorsal sich anlegen. Zwischen beiden Zellgruppen, also in der Umgebung des Sulcus limitans selbst gelegen, entstehen die sympathischen Kernanlagen. So gibt die Grundplatte den motorischen Kernen ihre Entstehung, die Flügelplatte den sensiblen und das Zwischengebiet den sympathischen Kerngruppen, eine Differenzierung, wie sie für die gesamte morphologische und funktionelle Sonderung des Medullarrohrs in der ganzen Längenausdehnung charakteristisch ist*).



Abb. 1. Querschnitt durch die Markplatte eines Hühnerembryo von 60 Stunden.

Auch in seiner Längenausdehnung zeigt das Medullarrohr verschiedenartige Ausbildungen. So gliedert es sich schon frühzeitig in einen zerebralen, vor den Urwirbeln gelegenen stärker erweiterten Teil und in einen gleichförmiger gebauten spinalen Teil, Abschnitte, die an der Grenze unmittelbar ineinander übergehen. Der letztere zeigt in seiner frühen Entwicklung eine durch regelmäßige Erhebungen und entsprechende Einsenkungen der Oberfläche gekennzeichnete Gliederung, die durch die Urwirbelgliederung bedingt ist (Medullarsegmente, Neuromeren). Auch im hintersten Abschnitt des zerebralen Teiles findet sich vorübergehend eine ähnliche Gliederung angedeutet.

Der **zerebrale Anteil** gliedert sich bald durch drei stärkere Ausbuchtungen und zwei entsprechende ringförmige Einschnürungen in die drei in der Längsrichtung angeordneten aufeinander folgenden primären Hirnbläschen (Abb. 2): Vorderhirnbläschen (Prosencephalon), Mittelhirnbläschen (Mesencephalon) und Hinterhirnbläschen (Rhombencephalon). Frontalwärts findet das Vorderhirn durch die in der Schließungslinie des Medullarrohrs liegende Schlußplatte (Lamina terminalis) seinen Abschluß. Verschiedene Beugen und Krümmungen (Nacken-, Brücken-, hintere und vordere Scheitelkrümmung, beide auch Kopfbeuge genannt) bedingen hochgradige Formveränderungen des zerebralen Anteils.

*) S. Anhang 1.

Aus dem zunächst einheitlichen Hinterhirnbläschen oder Rhombencephalon entsteht das kaudalwärts gelegene Nachhirnbläschen (Myelencephalon) — im ausgereiften Gehirn die Medulla oblongata — und das proximalwärts gelegene Hinterhirnbläschen (Metencephalon), aus dem sich die Brücke, das Kleinhirn und die Kleinhirnarme entwickeln. Zwischen diesem und dem Mittelhirnbläschen liegt eine enge Einschnürung, der Isthmus rhombencephali. Das Mittelhirn oder Mesencephalon gibt den Vierhügeln und den Großhirnschenkeln ihre Entstehung.

Die bedeutendsten Differenzierungen und Formveränderungen macht das Vorderhirnbläschen durch.

An diesem Bläschen stülpen sich die Seitenwände zu den primären Augenblasen aus, die sich immer mehr von ihrem Mutterboden abschnüren, so daß

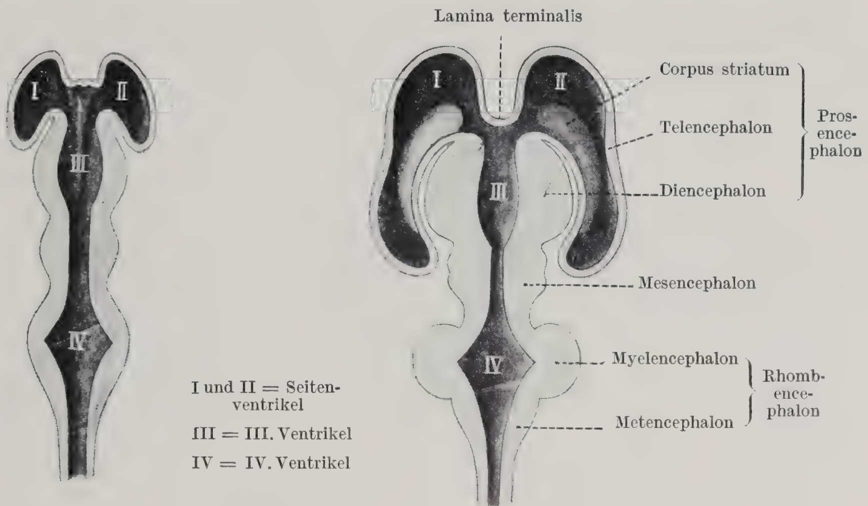


Abb. 2. Schematische Darstellung der Gehirnentwicklung (nach Villiger).

schließlich nur noch ein hohler nervöser Strang die Verbindung anzeigt (Recessus opticus). Durch dorsolaterale Ausstülpung seiner Vorderwand teilt sich weiterhin das primäre Vorderhirnbläschen (Prosencephalon) in zwei Teile: In das Endhirn (Telencephalon), aus welchem sich die mächtigen Großhirnhemisphären und das Striatum entwickeln, und in das Zwischenhirn oder Diencephalon, das dem Thalamus und dem Pallidum und dazu der Epiphyse, dem Infundibulum und dem Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse) Entstehung gibt.

Folgendes Schema gibt diese embryologische Differenzierung wieder:

I. Prosencephalon	1. Telencephalon	Hemisphärenhirn Striatum (Caudatum und Putamen)
	2. Diencephalon	Epiphyse Thalamus Pallidum Infundibulum Neurohypophyse

II. Mesencephalon { Corpora quadrigemina / Pedunculi cerebri

III. Rhombencephalon { Isthmus rhombencephali / Metencephalon { Cerebellum mit Olive / Pons / Myelencephalon — Medulla oblongata

Wichtige Formveränderungen treten am **Telencephalon** auf. Die anfangs nur schmalen seitlichen Ausstülpungen des Prosencephalon wachsen zu mächtigen Hemisphären aus, die bald das Zwischen- und zum Teil auch das Mittelhirn überdecken, wobei die vordere Substanzbrücke zwischen den beiden Hemisphärenbläschen die embryonale Schlußplatte des Prosencephalon darstellt, die dünne Lamina terminalis (Abb. 3a, b l. t. c.). Sie geht nach rückwärts in die Wand des Zwischenhirns über und bildet eine für die Pathologie (Mißbildungen und Tumoren) auch im späteren Leben wichtige Grenzlinie.

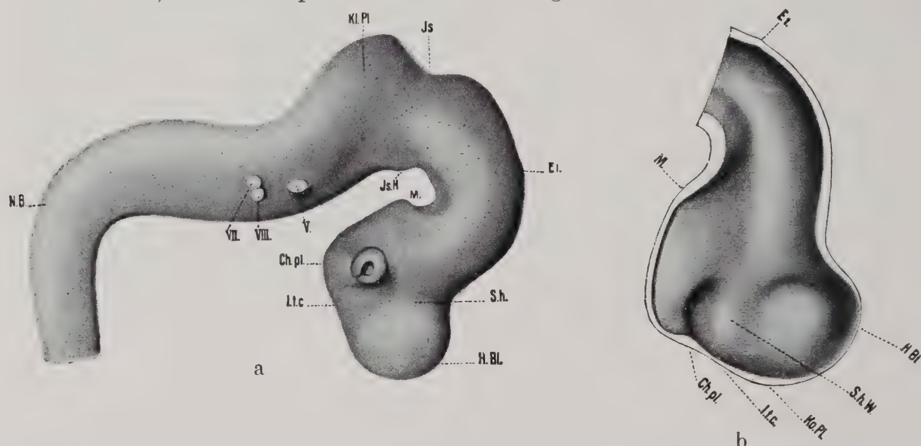


Abb. 3 a und b.

a Profilansicht des Gehirns eines menschlichen Embryo, größte Länge 7·50 *mm*.
b Höhlenansicht des Vorderhirns des gleichen Embryo (nach Hochstetter).

Ch. pl. Chiasmaplatte. E_1 Vergängliche epiphysenähnliche Anlage des Mittelhirndaches. H. Bl. Hemisphärenblase. Is. Isthmus. Is. H. Istmushöcker. Kl. Pl. Kleinhirnplatte. Ko. Pl. Kommissurenplatte. l. t. c. Lamina terminalis cinerea. M. Mammillarhöcker. S. h. Sulcus hemisphaericus. S. h. W. durch den Sulcus hemisphaericus bedingter Wulst.

Etwas dorsal von dieser Lamina terminalis (Abb. 3b Ko. Pl.) bildet sich im Verlaufe des ersten Monats ebenfalls in der Mittellinie eine Verdickung des frontalen Hemisphärenpols, die Kommissurenplatte Hochstetters Ko. Pl., (aus der sich später der Balken und die Commissura anterior entwickeln). Dieses mächtige Kommissurensystem legt sich der Oberfläche der embryonalen Schlußplatte an (Hochstetter gegen His, Marchand u. a.).

Mit der weiteren Ausbildung der einzelnen Abschnitte des zerebralen Medullarrohranteils haben sich bemerkenswerte Formveränderungen des inneren Hohlraumes ergeben, der dem Zentralkanal des Ruckenmarkes entspricht (vgl. auch Abb. 2). Dieser setzt sich in den hinteren Teil des Nachhirnbläschens noch ungefähr in der gleichen Weise fort und wird im vorderen Teil des Nachhirnbläschens und im ganzen Hinterhirnbläschen zum vierten Ventrikel der Medulla oblon-

gata und des Pons. Dann dem Isthmus rhombencephali und dem gesamten Mesencephalon entsprechend, formt er sich zu dem engen Aquaeductus Sylvii. Die Höhle des Diencephalon ist der dritte Ventrikel, der sich durch das Foramen interventriculare Monroi in die beiden Seitenventrikel bilateral-symmetrisch öffnet und flügelförmig ausstülpt. In diese beiden Seitenventrikel stülpt sich gleichzeitig das Dach des Zwischenhirns ein mit der es deckenden gefäßhaltigen Pia mater. Das Zwischenhirndach bleibt dauernd eine einfache Epithelplatte, die sich nicht in Nervengewebe umwandelt und mit ihrem pialen Überzug die Tela chorioidea mit dem zottigen Gefäßgeflecht, dem Plexus chorioideus, bildet. Diese Tela chorioidea geht in den medialen Rand der Hemisphärenwand über. Die Fissura chorioidea ist anfangs eine nur kurz angelegte Spalte, verlängert sich aber mit der weiteren Hemisphärenentwicklung und erstreckt sich nach voller Ausbildung des Schläfenlappens mit dem zottigen Gefäßgeflecht bis in die Nähe des Ammonshorns. Dort, wo der zurückkehrende Schenkel der Tela in das Gehirngewebe übergeht, liegt eine konstante Ausstülpung der Hirnwand, die charakteristisch gebaute Ammonshornformation. Der zwischen der Fissura chorioidea und dem Thalamus gelegene Teil der medialen Hemisphärenwand legt sich allmählich dem Thalamus dicht an und wird zur Lamina affixa von His. Nach völliger Ausbildung des Gewölbes und des Balkens wird die Kommunikation der Seitenventrikel mit dem pialen Lymphraum auf die bleibende schmale Fissura chorioidea beschränkt.

Die Lamina terminalis wölbt sich in der medialen Sagittalebene in das Lumen der Vorderhirnhöhlen beiderseits vor und bildet so späterhin eine dünne Scheidewand zwischen den Seitenventrikeln, die sich bis zum Balken erstreckt: das Septum pellucidum. Dieser Gehirnteil ist bei niederen balkenlosen Säugern besonders stark entwickelt. Der zwischen beiden Septi gelegene Teil des Hemisphärenspaltes, der frontal und dorsal vom Balken abgeschlossen ist, heißt Ventriculus septi pellucidi. Die Gewölbesäulen, das sind gleichfalls erst später sich ausbildende Faserzüge, die am hinteren Rand der Lamellen des Septums pellucidum verlaufen, steigen an der Grenze der Hemisphärenwandung und des Zwischenhirns als Randbogen empor, umklammern das Zwischenhirn und legen sich als Gewölbe (Fornix) der Unterfläche des Balkens an (His, Hochstetter).

Im weiteren Verlaufe der ontogenetischen Entwicklung zeigen die Wandungen des sekundären Vorderhirns oder Telencephalon bei ihrer Umbildung zu den Großhirnhemisphären mit Rinde, Marklager und dem Striatum die weitgehendsten Veränderungen (Abb. 3—5). Im ersten Monat sind die Hemisphären, wie oben erwähnt, ungeteilt, und die erste Andeutung einer Zweiteilung zeigt sich in einer zwischen den beiden Hemisphärenhälften sich erhebenden niedrigen Längsleiste. Vom Diencephalon setzt sich die Grube der sekundären Vorderhirnbläschen mit einer rostralwärts konkaven Kante (Margo thalamicus von His, Sulcus hemisphaericus v. Hochstetter) deutlich ab. Vom Beginn des zweiten Monats ab wird die zunächst einheitliche kugelige Vorwölbung des Telencephalon durch das Auftreten einer medialen Fissur halbiert, indem jene Längsleiste in die Tiefe sinkt, um, ohne zunächst gänzlich zu verschwinden, von zwei Rinnen, den Anfängen der Sichelfurche (Sulcus hemisphaericus), seitlich eingefaßt zu werden. Diese Furchen laufen in die oben genannte Begrenzungsfurche des Diencephalon aus. Zu gleicher Zeit dehnen sich die auseinandertretenden Hemisphären in der Richtung nach dem Zwischenhirn kaudalwärts aus, und es beginnt so die Überlagerung des vorderen Diencephalon (Abb. 4 a). Durch die weitere Vertiefung des Sulcus hemisphaericus kommt es zur Scheidung des ursprünglichen Ventriculus impar in die beiden Seitenventrikel sowie zur Bildung einer medialen Hemisphärenwand.

Schon frühzeitig (im Verlaufe des zweiten Monats) bilden sich wichtige Differenzierungen an den Wandungen der Hemisphärenblasen deutlicher

aus, so zunächst am Vorderhirnboden. Dort zeigt sich ganz an der Basis gelegen eine Vorwölbung, die sich immer deutlicher als selbständigeres Gebilde abgrenzt und die Anlage des Riechhirns (Riechhirnausladung von Hochstetter) darstellt (Abb. 4 a Rh.).

Die sekundären Riechhirnverbindungen bilden die primitivste Cortexanlage, das Palaeencephalon Edingers.

Dicht über dieser Anlage gelegen, entwickelt sich aus dem Boden der Hemisphärenblase als eine Vorwölbung nach innen ein mächtiger grauer innerer Ganglienhügel (Abb. 4 b G.H.), aus dem sich neben Rindenteilen das Corpus striatum (Caudatum und Putamen) entwickelt. Man kann an ihm schon frühzeitig einen medialen von einem lateralen Ganglienhügel, namentlich in den frontaleren Ebenen unterscheiden (Hochstetter, Hayashi, A. Jakob), während die von His angegebene Dreiteilung sich nicht deutlich ausgesprochen zeigt. Diese Striatumanlage zerfällt bald durch aus der Hirnrinde zur Basis tretende Faserungen in einen

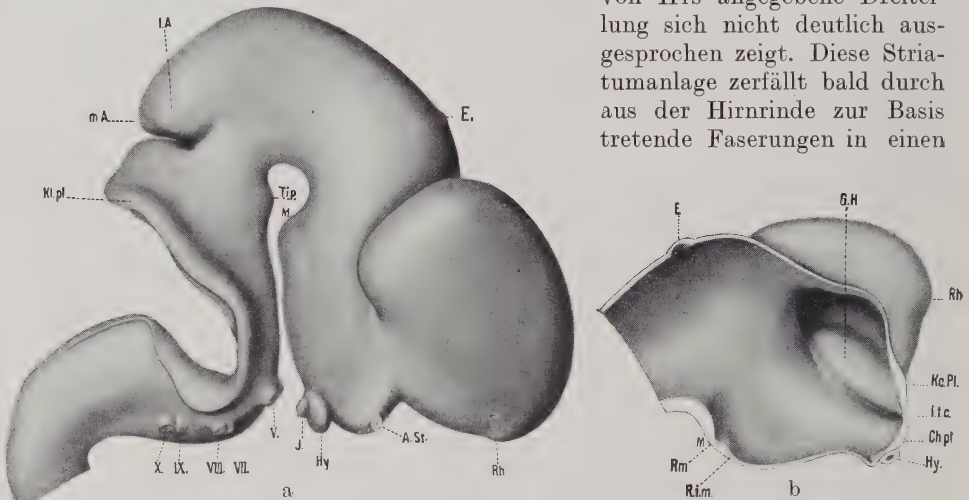


Abb. 4 a und b. Profil- und Höhlenansicht des Gehirns eines menschlichen Embryo, größte Länge 13·80 *mm* (nach Hochstetter).

Erklärungen wie Abb. 3, außerdem: A. St. Augenstiel. E. Anlage der Zirbeldrüse. G. H. Ganglienhügel. Hy. Hypophyse. J. Infundibulum. l. A. Laterale Ausladung des Mittelhirnblindsackes. m. A. Mediane Ausladung des Mittelhirnblindsackes. R. h. Rhinencephalon. R. i. m. Recessus inframammillaris. T. i. p. Tuberculum interpedunculare.

medialen Abschnitt, den Nucleus caudatus, und in einen lateralen, das Putamen, dem sich — aus der Grundplatte des Diencephalon kommend (Mirto, Strasser, H. Spatz, Hayashi, Kuhlenbeck) — von innen her das Pallidum anlegt (vgl. auch Abb. 33 Pall.) *). Das Corpus striatum (Abb. 4 b, 5 G.H.) liegt im Innern als eine deutliche Vorwölbung fast der ganzen frontokaudalen Länge des Hemisphärenbodens an. Kaudalwärts läuft es schmal aus, und es bleibt schließlich nur der mediale Teil erhalten (Schwanz des Nucleus caudatus). Die Putamenanlage ist kürzer. Der Nucleus caudatus reicht frei in den Ventrikel hinein. Auch das Putamen hat anfangs noch eine ventrikuläre Oberfläche, die sich aber bald durch die Verlagerung des Putamen in die Hemisphärenmasse verliert. Über dem Ganglienhügel gelegen befindet sich, diesen an seinem vordersten im Bereiche des Cavum Monroi gelegenen Teile beinahe berührend, der mächtig ausgebildete Plexus chorioideus, der sich, vom Foramen Monroi an, zunächst als ein mächtiger Wulst nach rückwärts in leistenförmige Falten auslaufend, der medialen Hemisphärenwand von innen her anlegt (Abb. 5 Pl. ch.).

*) S. Anhang 2.

Vor dem vorderen Ende des Plexus chorioideus und vor der vorderen Begrenzung des Foramen Monroi an der medialen Hemisphärenwand beginnend und diese entlang in nach oben konvexem Bogen nach rückwärts verlaufend (Abb. 5), zieht der Hippocampuswulst (Hi.) über den Plexus chorioideus hinweg, umfaßt dessen hinteres Ende und verstreicht schläfenpolwärts ganz allmählich. Diesem Hippocampuswulst entspricht an der Oberfläche der medialen Hemisphärenwand keine deutliche Rinne, auf dem Querschnitt jedoch eine bemerkbare Verdickung der medialen Hemisphärenwand, die die erste Anlage der Hippocampusrinde darstellt.

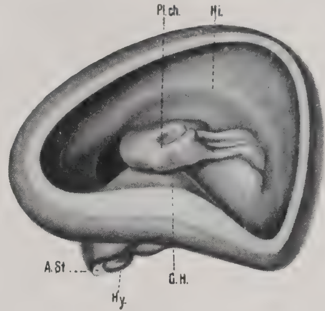


Abb. 5. Ansicht der Höhlenfläche der linken Hemisphäre eines menschlichen Embryo. St. sch. l. 19·40 *mm* (nach Hochstetter). Erklärungen wie Abb. 3 und 4.

Diese Hippocampusformation, mit vornehmlich tertiären Riechhirnausstrahlungen ausgestattet, entspricht dem Archicortex oder Archipallium Edingers.

Die übrigen Rindenformationen, die in der aufsteigenden Tierreihe, namentlich beim Menschen, eine ganz besonders starke Entwicklung erfahren haben, bilden den Neocortex Edingers.

Zum Teil mit den frühen Formveränderungen der inneren und äußeren Wände der Hemisphärenblasen in ursächlichem Zusammenhang stehend, zeigen sich außen an der Hemisphärenwand in immer deutlicherer Entwicklung vom zweiten Monat ab Einkerbungen und Faltungen der Oberfläche, von denen folgende für das Verständnis der endgültigen Formgestaltung des Großhirns die wichtigsten sind. Es mag hierbei nur kurz erwähnt sein, daß sich, was die Gehirngestaltung in den ersten vier Monaten angeht, bei den verschiedenen Autoren (Retzius, Ecker, His, Hochstetter, Goldstein, Hayashi) verschiedene sich widersprechende Angaben finden, und daß hier noch viele Streitfragen einer definitiven Lösung harren. Namentlich Hochstetter hat gegen viele der allgemein als grundlegend angesehenen Hisschen Darstellungen wichtige Bedenken auf Grund neuerer Befunde geltend gemacht. Nach der Literatur und den Hayashischen Studien in meinem Laboratorium läßt sich hierüber, was die wesentlichsten Punkte angeht, folgendes aussagen:

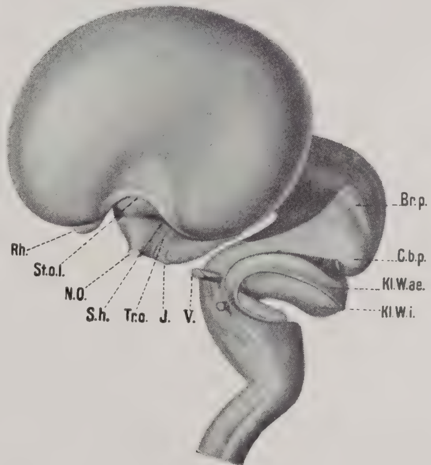


Abb. 6. Profilansicht des Gehirns eines menschlichen Embryo. St. sch. l. 38 *mm* (nach Hochstetter).

Erklärungen wie Abb. 3 und 4, außerdem: Br. p. Brachium posterius. C. b. p. Corpus bigeminum posterius. Kl. W. ae. äußerer Kleinhirnwulst. Kl. W. i. innerer Kleinhirnwulst. N. O. Nervus opticus. S. h. Sulcus hemisphaericus. St. o. l. Stria olfactoria lateralis. Tr. o. Tractus opticus.

Die Riechhirnausladung (Abb. 6 Rh.) setzt sich in immer schärfer werdenden Begrenzungen von der Hemisphärenwand ab mit einer deutlichen Grenzfurche, die wir mit Guldberg als Fissura rhinencephali externa bezeichnen. Sie entspricht offenbar der Fissura rhinalis lateralis der Tiere. Diese Riechhirnausladung läuft — im zweiten Monat — nach hinten zu bis zum Schläfenpol der

Hemisphäre in einer eigentümlichen bogenförmig verlaufenden Linie aus (Stria olfactoria lateralis Hochstetters, Abb. 6 St. o. l,). Im Bereiche des mittleren Abschnittes dieser Stria olfactoria scheitelwärts erscheint in gleicher Zeit die laterale Hemisphärenfläche leicht eingesunken, eine Einsenkung, die eben wahrnehmbar als erste Anlage der Sylvischen Grube zu bezeichnen ist (Abb. 6). Bei Embryonen im dritten bis fünften Monat ist diese Delle etwas tiefer geworden und zeigt das noch völlig unbedeckte Inselgebiet (Abb. 7 a J.). Die ganze laterale Hemisphärenwand ist noch ungefurcht, wohl aber sind bereits die Gegenden des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens abgrenzbar. Am ventralen Rande des Stirnlappens tritt jetzt in mehr horizontaler Richtung der Riechlappen deutlich zutage (Abb. 7 a B. o., Tr. o.).

Die Fissura Sylvii oder lateralis stellt in ihrer Anlage eine totale Einfaltung der Hirnwand dar und gehört daher zu den Fissuren, die sich auch an

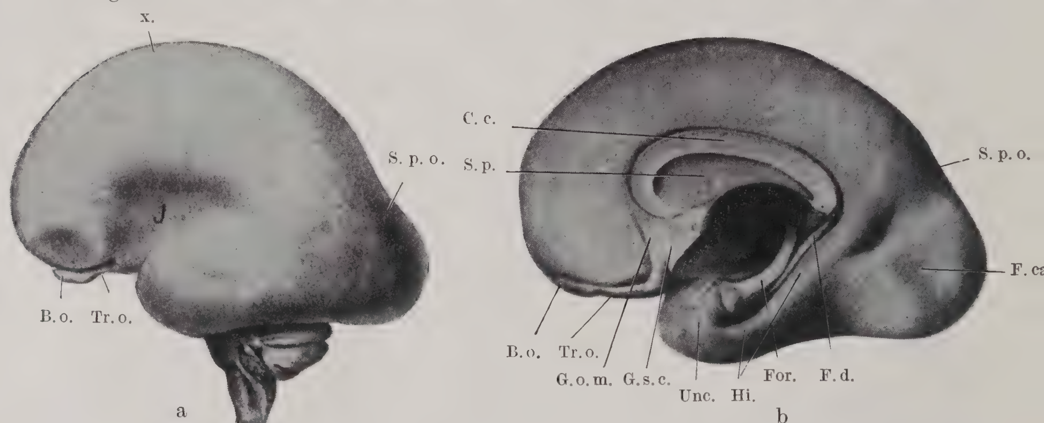


Abb. 7 a und b. Lateral- und Mediananansicht einer Gehirnhemisphäre eines menschlichen Embryo (27 bis 28 *cm* Länge) vom Ende des fünften Monats (nach G. Retzius).
B. o. Bulbus olf. C. c. Corpus callos. F. ca. Fissura calcarina. F. d. Fascia dentata. For. Fornix. G. o. m. Gyr. olf. med. G. sc. Gyr. subcallosus. Hi. Hippocampus. J. Insula Reili. S. p. Septum pellucidum. S. p. o. Sulcus parieto-occip. Tr. o. Tractus opticus. Unc. Uncus. X. Sulcus centralis.

der ventrikulären Oberfläche der Hemisphäre ausbreiten. Ihr entspricht ventrikelwärts das Striatum.

Über die Entstehung der Fissura Sylvii und der Insel ist schon viel diskutiert worden (Meynert, Retzius, His, Chr. Jakob, Hochstetter, Landau u. a.). Meynert erklärte die Entstehung der Sylvischen Grube durch das unverhältnismäßig starke Dickenwachstum der Außenwand des Hemisphärenbläschens, wobei die Grubenmitte gewissermaßen an ihrem Stiele, den basalen Stammganglien, hängen bleibt. Auch die meisten neueren Autoren erklären die Entstehung der Insel am Primatenhirn in ähnlicher Weise. Während alle anderen Teile des Hirnmantels bei ihrem verstärkten Wachstum unbehindert nach allen Seiten sich entwickeln können, ist es bei jenem Teil des Hirnmantels, der den basalen Stammganglien anliegt, nicht der Fall. So kommt es, daß das bei ganz jungen menschlichen Embryonen oberflächlich gelegene Gebiet der künftigen Insel allmählich von allen Nachbarteilen überwuchert und schließlich ganz verdeckt wird. Landau findet diese Erklärungen nicht befriedigend mit dem Hinweise, daß es sehr mächtige, windungsreiche Gehirne, wie solche von Cetaceen und Elefanten, gibt, bei denen die den basalen Ganglien anliegende Großhirnrinde frei liegt, ohne von den benachbarten Gebieten überwuchert zu werden, also ohne eine

Insel zu bilden. Der gleiche Autor hat eine, wie mir scheint, befriedigende Erklärung der Inselbildung gegeben. Er faßt die Entstehung der Insel als Folge eines Biegungsprozesses auf in ähnlichem Sinne wie Chr. Jakob, der diesen Vorgang als Hemisphärenrotation beschreibt. Die Hemisphären, so meint Chr. Jakob, stellen bei niederen Vertebraten ein in ihren hinteren Teilen sich verdickendes Oval dar; bei den niederen Säugern bilden sie sich anwachsend und vor allem infolge der Zunahme des hinteren Riechhirnanteils zu einem nierenförmigen Körper um. Diese Hemisphären zeigen somit in ihrem basalen, dem Rhinencephalon direkt aufsitzenden Teile eine konkave Einbuchtung, die beginnende Sylvische Bucht. Infolge des bei höheren Tierordnungen sektorenförmig erfolgenden Anwachsens aller Hirnmantelteile, und da nach vorn zu wegen der dagegen wirkenden Gesichtsschädelorgane eine Ausdehnung der wachsenden Hirnmasse unmöglich erscheint, muß diese sich nach hinten und infolge des inneren Bauplanes (Zusammenhang des Mantels mit den zentralen Ganglien des Hirnstammes) nach unten ausdehnen. So drängt denn der hintere Hemisphärenanteil, der Schläfenlappen, immer mehr nach unten, und schließlich erfolgt somit eine richtige Knickung der occipito-temporalen Abschnitte, was eben zur Ausbildung der Sylvischen Grube führt (und anderer Furchen mehr). Der basale Rindenmantelstreifen, um den herum sich die beschriebene Hemisphärenrotation bewegt, und der damit mehr und mehr in die Tiefe der Sylvischen Grube rückt, ist die Insula Reili, welche, direkt am Hirnstamm und den zentralen Ganglien festhaftend, die Rotationsachse der Hemisphären darstellt. Landau hebt nun weiterhin hervor, daß an diesem Biegungsprozesse nicht nur die mediale und laterale Endhirnfläche teilnimmt, sondern auch die entsprechenden Teile des Riechhirns. Zu den oben genannten embryonalen „Beugen“ (Nacken-, Brücken-, Kopfbeuge) fügt so Landau noch eine Vorderhirnbeuge hinzu, „deren Etappen man in der allmählichen Entfaltung der Insel vergleichend anatomisch nachweisen kann“.

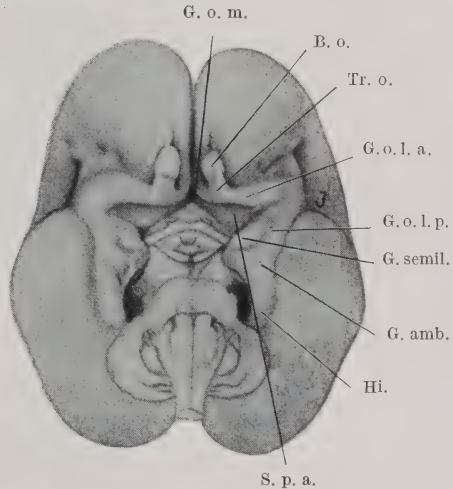


Abb. 8. Basalansicht des Gehirns eines menschlichen Embryo (22·5 *cm* Länge) vom Anfang des fünften Monats in natürlicher Größe (nach G. Retzius).

Erklärungen wie Abb. 7, außerdem: G. amb. Gyrus ambiens. G. o. l. a. Gyrus olf. lat. ant. G. o. l. p. Gyrus olf. lat. post. G. semil. Gyrus semilunaris. S. p. a. Substantia perforata anterior.

Im vierten und fünften Monat ungefähr (Ecker, Retzius, Hayashi) läßt das embryonale Gehirn einen besonderen Occipitallappen unterscheiden mit einem angedeuteten Sulcus parieto-occipitalis (Abb. 7 a und b S. p. o.). Mit Ausnahme der deutlich begrenzten und bereits stärker in die Tiefe gesunkenen Fissura Sylvii (Abb. 7 a J.) und Andeutungen eines Sulcus centralis (Abb. 7 a x.) ist die dorsolaterale Hemisphärenfläche noch völlig glatt. Das Mittelhirn ist bereits vom Endhirn bedeckt. Im Riechhirn bilden sich um diese Zeit weitere Differenzierungen aus, die für die Formgestaltung des Riechhirnanteils beim erwachsenen Menschen bedeutsam sind. Abb. 8 zeigt die Basis des Gehirns eines menschlichen Fötus aus dem Anfang des fünften Monats in natürlicher Größe nach Retzius. Die oralste Verdickung des Riechhirns stellt den Bulbus olfactorius (B. o.) dar, der

nach hinten in den Tractus olfactorius (Tr. o.) ausläuft. Er teilt sich am Tuber olfactorium in einen Gyrus olfactorius medialis (G. o. m.) und lateralis (G. o. l.). Der Gyr. olf. med. verläuft an der Medianfläche des Gehirns (Abb. 9 b G. o. m.) aufwärts, reicht bis in die Nähe des Balkens und wird kaudalwärts durch den Sulcus parolfactorius posterior von dem Gyrus subcallosus (Abb. 9 b G. s. c.) abgegrenzt. Vom Tuber olfactorium aus lateralwärts zieht der Gyrus olfactorius lateralis (Abb. 8 G. o. l. a.), der eine scharfe Knickung nach hinten (Angulus) aufweist. Der vordere Schenkel ist der Gyrus olfactorius lateralis anterior (G. o. l. a.), der

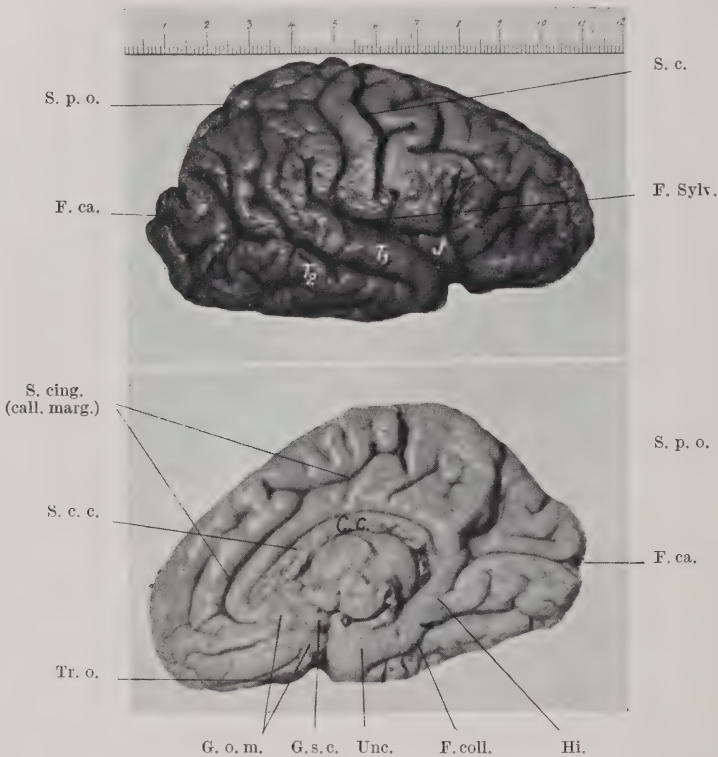


Abb. 9 a und b. Lateral- und Mediananansicht der Großhirnhemisphäre eines menschlichen Embryo zu Beginn des neunten Monats.

Erklärungen wie Abb. 7 und 8, außerdem: S. c. Sulcus centralis. S. c. c. Sulcus corporis callosi. F. coll. Fissura collateralis (occipito-temporalis).

hintere der Gyrus olfactorius lateralis posterior (G o. l. p.). Diese beiden Schenkel begrenzen die Substantia perforata anterior (S. p. a.). Der hintere Schenkel (G. o. l. p.) bildet den oromedialsten Teil des Schläfenlappens an der Basis des Gehirns, kaudalwärts übergehend in den Gyrus hippocampi (Hi.) und in die beiden von Retzius abgetrennten Gyri semilunaris (G. sem.) und ambiens (G. amb.). Im Angulus beteiligt sich der Gyrus olfactorius lateralis an der Inselbildung (I.).

Bei der weiteren Ausbildung der benachbarten Hirnteile wird dieses Riechhirn (Paläencephalon) immer mehr überdeckt, an die Medialfläche der Hemisphären gedrängt, wobei es an manchen Stellen seiner Trennungsfurchen verlustig geht. Sein ganzes Areal bildet zusammen mit der von Edinger als Archipallium bezeichneten Ammonsformation den Allocortex C. und O. Vogts (siehe später; vgl. auch Abb. 48).

An der medialen Wand der Hemisphäre finden wir um diese Zeit (vierten und fünften Monat) schon eine Reihe tiefer Einschnitte, die als totale Einfaltungen der Hirnwand größtenteils bedingt sind durch die mächtige kaudalwärts ziehende Balkenentfaltung, durch die Verlagerung der Ammonshornformation in das Uncusgebiet des Temporalhirns einerseits und andererseits durch das allgemeine Rotationsphänomen der gesamten Großhirnhemisphären.

Als solche Fissuren sind namentlich zu nennen: die Fissura chorioidea, die bereits oben erwähnt wurde und die als ganz feiner Spalt unterhalb des Fornixbogens zu sehen ist, dann die Fissura parieto-occipitalis und calcarina (Abb. 7 b, 9 b S. po., F. ca.).

Die früher besprochene Hippocampusanlage ist durch die Balkenentwicklung völlig in das Temporalhirn kaudalwärts gedrängt, und wir finden jetzt den inneren Hippocampuswulst nur noch deutlich in kräftiger Entwicklung als mediale Begrenzung des sich einrollenden Schläfenlappens (Abb. 9 b Hi.). Eine dort ganz schwach ausgeprägte Rinne ist eine konstante Axialfurche, die Fissura hippocampi.

Die Fissura hippocampi erscheint als die hintere untere Fortsetzung des Sulcus corporis callosi, der sich ebenfalls an der Medialfläche des fünfmonatigen Fötus mit der weiteren Kaudalentwicklung des Balkens deutlich ausprägt. Zu diesen Furchen (vgl. auch Abb. 9 b) gesellen sich im Verlaufe des fünften und sechsten Monats an der Medialfläche der Sulcus cinguli oder calloso-marginalis mit der Ausbildung eines Gyrus cinguli und die Fissura collateralis (occipitotemporalis), die ungefähr parallel der Ammonsformation zum Schläfenlappen herabzieht. Sie steht häufig in Zusammenhang mit dem Anfangsteil der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura calcarina.

Die mediale Wand der Hemisphäre reicht, worauf Rauber-Kopsch besonders aufmerksam machen, von der Mantelkante nicht bloß bis zum Balken und bis zur Fissura hippocampi, sondern über diese Grenzen konzentrisch weiter hinaus, bis zur Fissura chorioidea, deren Konkavität die mediale Wand der Hemisphäre abschließt. Demgemäß stellen die Abschnitte Septum pellucidum, Fornix und Fascia dentata Teile der medialen Hemisphärenwand dar. Der Balken begrenzt die mediale Hemisphärenwand nicht, sondern er hat sie zur Zeit seiner Entwicklung durchbrochen. Der den Balken dorsal deckende Saum, Stria longitudinalis lateralis genannt, setzt sich am Balkenknie von der Mitte auch auf dessen ventrale Fläche fort und endigt als Gyrus subcallosus (fronto-medialer Rest der Ammonsformation) an der medialen Seite des Trigonum olfactorium (Abb. 9 b G. s. c.); auf der entgegengesetzten Seite, hinter dem Balkenwulste, zieht sich derselbe Streifen als Fasciola cinerea oder Induseum griseum um den Balkenwulst, dann dem Gyrus hippocampi entlang zum Uncus und stellt hier die Fascia dentata dar (His) (vgl. auch die nähere Beschreibung des Gyrus hippocampus auf S. 7 und 14).

All diese Furchen sind sogenannte Primärfurchen oder Hauptfurchen und von ihnen sind die Fissura chorioidea, hippocampi, calcarina und collateralis in gleichem Sinne wie die Fissura Sylvii als totale Einfaltungen der Hirnwand (Fissuren) anzusehen, die sich auch auf der ventrikulären Oberfläche der Hemisphären ausprägen, und zwar entspricht der Fissura chorioidea die Plica chorioidea (Adergeflechtsfalte), der Fissura hippocampi der Hippocampus, der Fissura calcarina der Calcar avis und der Fissura collateralis das Trigonum collaterale.

Dagegen werden Sulci von den Anatomen jene Einfaltungen genannt, die auf die Hirnrinde beschränkt bleiben. Sie werden je nach der Zeit ihrer Entstehung in primäre, sekundäre und tertiäre Furchen eingeteilt.

Die bisher genannten Furchen stellen Primärfurchen dar, als welche an der Hemisphäre eines sechsmonatigen menschlichen Fötus an der lateralen Fläche

noch folgende aufgetreten sind: Die Fossa Sylvii hat sich bedeutend vertieft, und der Operkularisierungsprozeß der Insel hat stark zugenommen. Des weiteren zeigt sich jetzt deutlich der Sulcus centralis, der Sulcus frontalis inferior, manchmal auch der Sulcus praecentralis, der Sulcus interparietalis, der Sulcus temporalis superior und eine zwischen Temporalhirn und Occipitalhirn aufsteigende Furche, die als hinteres Ende des Sulcus temporalis inferior anzusehen ist.

Im Verlaufe der weiteren Entwicklung gesellen sich nun zu diesen Primärfurchen rasch die sekundären und tertiären Furchen, so daß das Gehirn eines neunmonatlichen Embryo (Abb. 9 a und b) im wesentlichen die normale Sulci- und Gyrientwicklung des ausgebildeten Gehirns zeigt.

Besonders stark ist der Einfluß, den die Balkenentwicklung auf die Entwicklung der Windungen und Furchen ausübt. Sowohl die phylogenetische Betrachtung als auch die Untersuchungen balkenloser Mißbildungen (Bianchi, Cameron, Douglas, Jelgersma, Mingazzini) haben gezeigt, daß zwischen der Furchung namentlich der medialen Hirnoberfläche bei einem Gehirn ohne oder mit einem dorsalen Balken der Unterschied im wesentlichen darin liegt, daß in dem ersteren die Furchen die Tendenz haben, radiär zu verlaufen, während sie sonst dem Balken parallel, also sagittal, angeordnet sind (A. Kappers). Dabei leidet die Ausbildung des Gyrus cinguli naturgemäß am meisten. Die laterale Sulci- und Gyrientwicklung zeigt dann häufig auch eine fächerförmig mehr radiär gestellte Anordnung.

Es ist wichtig, die Hauptphasen der ontogenetischen Gehirnentwicklung stets vor Augen zu haben, um namentlich bei den Entwicklungsstörungen des Gehirns deren kausale Genese und Zeitpunkt unserem Verständnisse zugänglich zu machen. In den meisten Fällen ist es nur möglich, den spätesten Zeitpunkt zu bestimmen, in dem sich die mißbildende Ursache eingeleitet haben muß („teratogenetische Terminationsperiode“ von E. Schwalbe).

2. Grundzüge der Phylogenese.

Die **phylogenetische** Entwicklung des Großhirns, deren Kenntnis wir vornehmlich der Edingerschen und Kapperschen Schule verdanken, gibt eine Fülle wichtiger Tatsachen, die uns das Verständnis des kompliziert aufgebauten menschlichen Großhirns erleichtern. Ein gedrängter Überblick über dieses große Gebiet, das in meisterhafter Weise zusammenfassend in den bekannten Edingerschen Werken und besonders in der vergleichenden Anatomie des Nervensystems von A. Kappers niedergelegt ist, läßt uns in Anlehnung an diese Werke folgende Punkte hervorheben.

Edinger, der Begründer der vergleichenden Anatomie des Gehirns, hat dargetan, daß die Großhirnhemisphären, die beim Menschen fast den ganzen Schädelhohlraum ausfüllen, das Endprodukt einer langen Entwicklungsreihe sind. Bei den niedersten Tieren (Akranier, Amphioxus) fehlt ein sekundäres Vorderhirn, und die ungeteilte Hirnblase dieser Tiere entspricht als ein primitives Prosencephalon dem primitiven Zustande der vorderen Hirnblase der kranioten Embryonen; der dritte Ventrikel und der einheitliche Ventriculus medius des Vorderhirns sind dabei noch nicht voneinander zu trennen, und eine Differenzierung in Di- und Telencephalon ist noch nicht eingetreten. Erst bei den Kranioten kommt es zu einem paarigen Telencephalon und gleichzeitig zur Ausbildung telencephaler innerer Ganglienmassen und eines

bilateralen Palliums. Erstere legen sich bereits bei den niedersten Tieren an, gewinnen bei den Reptilien und Amphibien und bei den Vögeln eine relativ starke Ausdehnung und enthalten zum Teil vikariierende Cortexabschnitte, zum Teil Ganglienmassen, welche dem menschlichen Striatum entsprechen. Die Homologisierung dieser verschiedenen inneren Kerngruppen in der aufsteigenden Säugetierreihe, die A. Kappers als Palaeostriatum, primäres Epistriatum, sekundäres Epistriatum oder Archistriatum und Neostriatum beschreibt, ist eine unendlich schwierige, und ich werde im spez. Teile bei Besprechung der extrapyramidalen Erkrankungen kurz darauf zurückkommen.

Wichtig ist die Tatsache, daß bei niederen Tieren ein Teil dieser inneren Kerne als eine ventrikuläre Wucherung des Palliums (Hypopallium von Ellioth Smith) aufzufassen ist, namentlich eine Endstation sekundärer Riechfasern aus dem Bulbus darstellend; die stärkere Größenentfaltung dieser inneren Kerne ist so die Begleiterscheinung eines zunächst geringen Oberflächenwachstums des eigentlichen Palliums.

Auch der primitive Mantelabschnitt der niedersten Fische ist wesentlich eine Endstation sekundärer Riechfasern und ist so als die Grundlage des Palaeopallium aufzufassen. Er entspricht den sekundären Riechzentren (Lobus olfactorius und parolfactorius) der aufsteigenden Säugetierreihe, wobei seine Lage an der Basis des Großhirns stets die gleiche bleibt.

Dieses Palaeopallium und alle die Teile des Zentralnervensystems, welche kaudalwärts von ihm gelegen das Stammhirn ausmachen, sind im Prinzip in der ganzen Tierreihe, namentlich bei sämtlichen Säugern, gleich gebaut und in ihrer speziellen Entwicklung wesentlich durch die Körpermasse und Lebensweise ihrer Träger bestimmt. „Wenn man die gesamte Tierreihe überblickt, schaltet sich“, wie Edinger schreibt, „über diesem Grundapparat des Zentralnervensystems, der (Fische, entrindete Tiere) im wesentlichen ausreicht zum Rezipieren der Außenwelt und zu den notwendigsten Bewegungen, welche die Existenz ermöglichen, ein neues Organ, und man kann, wenn man die Stammesentwicklung überblickt, leicht erkennen, wie dieses neue Organ, die Großhirnhemisphäre (Neopallium), sich aus ganz kleinen Anfängen — Zyklostomen, Selachier — nur sehr allmählich zu dem mächtigen Gebilde entwickelt, welches die Stellung des Menschen unter seinen Mitgeschöpfen bedingt. Innerhalb dieses Entwicklungsganges kommen die allergrößten Unterschiede zustande. Nicht nur die Gesamtmasse nimmt zu, sondern auch einzelne Abschnitte der Hemisphären können sich speziell entwickeln oderauch in ihrer Entwicklung stehen bleiben oder gar sich zurückbilden.“

Selbst bei den niederen Säugern ist dieses ganze Neuland, das Neopallium, noch recht klein, und Abb. 10 zeigt seine allmähliche Entwicklung in der aufsteigenden Tierreihe sehr anschaulich. Bei den höheren Säugern und namentlich beim Menschen entwickelt sich das Neencephalon so mächtig, daß es das Palaeencephalon ganz an die Basis zurückdrängt und weitaus die Gesamtmasse des Gehirns darstellt. Beim Menschenhirn erkennen wir nur an der Basis ganz kleine Teile des Althirns (Riechhirnanteile), die von allen Seiten vom Neencephalon umgeben sind (vgl. Abb. 8).

Das Neencephalon trägt einen älteren Abschnitt, das Archipallium oder den Archicortex von E. Smith, und einen neueren, das Neopallium oder den Neocortex.

Vielleicht schon in, sicher oberhalb der Klasse der Fische, bildet sich dieser Archicortex nach Kappers in dem dorsomedialen Mantelabschnitt neben dem Palaeocortex, der die direkten Riechfasern aufnimmt. Dieser Archicortex ist größtenteils als ein tertiäres Riechgebiet aufzufassen, muß aber auch weiterhin schon bei niederen Tieren als eine Korrelationsrinde zwischen Geruchs- und anderen Eindrücken angesehen werden; denn er bildet sich auch stärker aus bei anosmatischen Tieren (z. B. Cetaceen). In seinem architektonischen Aufbau zeigt er die charakteristische Ammonsformation, die in annähernd gleicher Struktur sich in der aufsteigenden Säugetierreihe bis herauf zum Menschen wiederfindet.

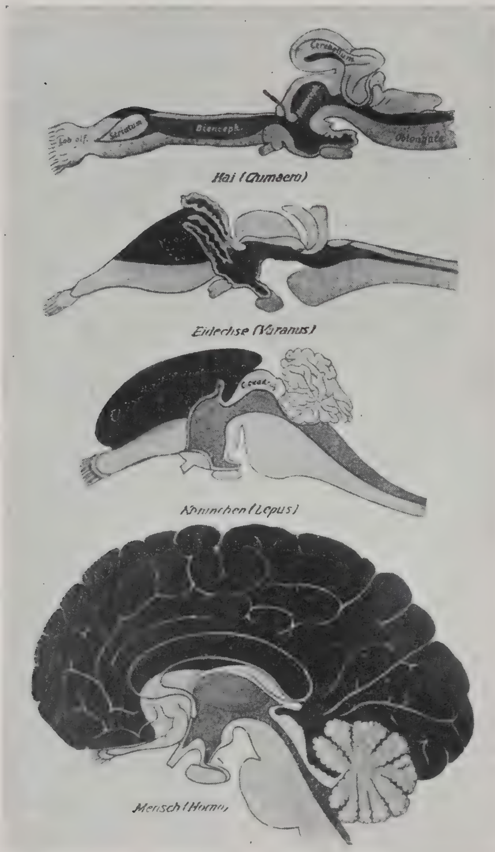


Abb. 10. Entwicklung des Encephalon (schwarz) über dem Palaeencephalon (grau) in der aufsteigenden Tierreihe (nach Edinger).

Die erste sichere, aber noch recht primitive Differenzierung einer Ammons- oder Hippocampusformation findet sich bei den Amphibien in der medialen Palliumwand. Bei den Reptilien erstreckt sie sich über die ganze mediale und dorsale, sogar eine kurze Strecke auf die dorsolaterale Hirnwand, während bei den Vögeln der Archicortex nur schwach ausgebildet ist und keine Differenzierung aufweist. Bei den Säugern ist der größte Teil des Archicortex infolge der Ausbildung des Neocortex medialwärts gedrängt, nur sein frontalster Abschnitt bleibt flach und wenig differenziert, er nimmt die mediale hintere Wand von der Commissura anterior ein als Archicortex praecommissuralis. Der größere in Fascia dentata und Ammonsformation differenzierte Teil ist durch die Entwicklung des Neopalliums eingerollt und weist so eine in der Säugetierreibe konstante Axialfurche auf, die Fissura hippocampi (vgl. auch Abb. 29 F. Hi.). Dabei wird die ganze mediale Seite des Vorderhirns (Abb. 11) an ihrem ventralen, um den Thalamus herum gekrümmten Rande von den Gebilden der Ammonsformation (Abb. 11, Gyr. limb., Cornu Ammonis) bekleidet, und der differenzierte Archicortex nimmt die ganze mediale Mantelwand hinter dem Niveau der Lamina terminalis ein. Kaudalwärts ist die Ammonsformation nicht durch eine Grenzfurche oder durch einen dazwischen liegenden Neocortexanteil von dem Palaeocortex geschieden. Erst mit dem Auftreten der Balkencommissur kommt es zu jenen charakteristischen Lageveränderungen der Ammonsformation, wie wir sie auch schließlich beim Menschen wiederfinden (vgl. Abb. 9 b).

Bei dem zunächst auftretenden, sich in der menschlichen Ontogenese wider-

spiegelnden frontalen Wachstum des Balkens kommt der oben genannte Archicortex praecommissuralis unter das Balkenknie und wird als Gyrus subcallosus (vgl. auch Abb. 9 b G.s.c.) bezeichnet. Dieser Teil zeigt beim Menschen keine differenzierte Ammonsrinde. Bei der weiterfolgenden kaudalen Vergrößerung des Balkens wird der hinter der Lamina terminalis liegende differenzierte Hippocampus nach hinten gedrängt, wobei eine Verbindung zwischen dem präcommissuralen Archicortex und dem hinteren differenzierten Hippocampus oberhalb des Balkens als Induseum griseum bestehen bleibt. Die Commissur des Archicortex zwischen den beiden Hemisphären entwickelt sich bei den niedersten Tieren (Amphibien, Reptilien) im engsten Anschlusse an die Commissura anterior als Commissura pallii anterior, wozu bei den Eidechsen und Schlangen für den hinteren Pol des Archicortex die Commissura pallii posterior kommt. Bei den Säugern entwickelt sich die große Commissur des Archicortex zum Psalterium, das bei der kaudalen Verlagerung des Archipalliums durch die Entwicklung des Balkens gleichfalls nach hinten gedrängt wird. Ein frontaler Abschnitt bleibt als Commissura fornicis in der Nähe der Lamina terminalis erhalten.

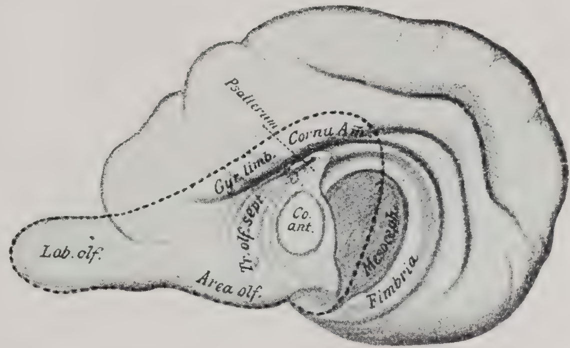


Abb. 11. Die Kontur eines Reptiliengehirns (Eidechse) in die eines niederen Säugergehirns (Thylacinus) eingetragen. Die Commissuren decken sich, Medialansicht vom Neencephalon ist bei der Eidechse nur die als Cornu Ammonis bezeichnete Partie sichtbar (nach Edinger).

Der Neocortex, jener weitaus beherrschende und wichtigste Bestandteil der menschlichen Hemisphären, ist in seinen Anfängen bereits bei den Reptilien vorhanden, wo er noch ganz auf den Frontalpol beschränkt ist. Erst bei den Säugern entwickelt er sich zu einem großem Gebiet mit mannigfaltigster Differenzierung in den verschiedensten Arealen und keilt sich zunächst zwischen dem Palaeo- und Archicortex ein außer am Occipitalpole, wie bereits erwähnt. Der Neocortex nimmt dann bald die Hauptgebiete der medialen und lateralen Wandabschnitte ein und führt bei seiner immer mächtigeren Größenentfaltung zu den so charakteristischen Furchen und Windungstypen des Säugergehirns. Abb. 11 veranschaulicht diese Entwicklung. Es ist in ein niederes Säugergehirn (Thylacinus) die Kontur eines Reptiliengehirns (Eidechse) eingezeichnet, bei welchem hier an der Medialseite das Neencephalon nur vom Archicortex gebildet wird, während bei dem niederen Säuger die beträchtliche Zunahme der Hemisphärenentwicklung ausschließlich vom Neocortex geleistet wird.

Die Entfaltung des Neocortex bei den Säugern übt in erster Linie einen Druck auf das Archipallium aus, dessen relativ dünne Wand hierdurch medialwärts aufgerollt wird, eine Entwicklung, die wir schon bei der Ontogenese besprochen haben. Hierdurch entsteht die bei jedem Säuger zu findende Fissura hippocampi als Axialfurche (vgl. auch Abb. 29 F. Hi.). Eine zweite Furche, die durch den Druck des Neopalliums, aber auch durch die Vergrößerung des Riechhirns selbst entsteht, ist die Vertiefung der bei niederen Tieren kaum an-

gedeuteten Fovea endorhinalis externa zu einer tiefen Furche (Fissura endorhinalis Kappers), die innerhalb des Riechhirns selbst (Palaeocortex) liegt und so gleichfalls als eine Axialfurche anzusehen ist (vgl. Abb. 33).

Eine dritte Furche, die an der lateralen Seite das Neencephalon vom Palaeoencephalon scheidet, ist die Fovea oder Fissura limbica (Fissura rhinalis lateralis Kappers), die als Grenzfurche zu betrachten ist, freilich an ihrem kaudalen Ende keine scharfe Scheidung zwischen Palaeo- und Archicortex darstellt (Abb. 12 Fiss. limb., vgl. auch Abb. 29 Fiss. limb. und Abb. 30 a und b, Fm. und Abb. 33, Fiss. rhin. lat.).

Diese drei Furchen, die alle in Beziehung zum Riechhirn stehen, werden von Kappers als Primitivfurchen bezeichnet.

Dicht über der Fissura limbica, ungefähr in deren Mitte gelegen, zeigt die laterale Wand des Säugergehirns eine mehr oder weniger tiefe Grube, die Fossa Sylvii. Sie ist bei den niedersten Säugern nur angedeutet (Abb. 12 S), bei vielen Säugern aber, namentlich bei allen Affen und beim Menschen, ist sie infolge der starken Hemisphärenentwicklung zu einer tieferen Grube geworden, bei der es in der aufsteigenden Säugetierreihe allmählich zu einer Überdachung durch benachbarte Windungsabschnitte kommt (Operkularisierung, Inselbildung). Bekanntlich hat dieser Operkularisierungsprozeß beim Menschen, selbst gegenüber den höher stehenden Affen, eine besonders starke Entwicklung erreicht.

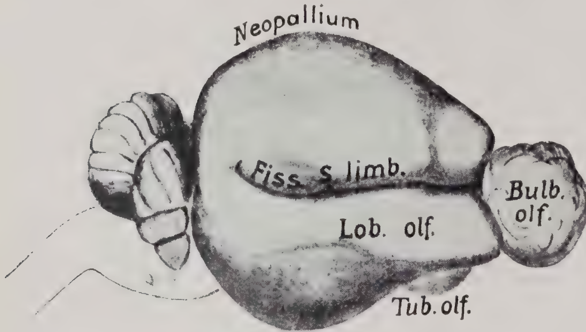


Abb. 12. Gehirn des Igels, Erinaceus europaeus, rechte Hemisphäre von der Seite gesehen, dreimal vergrößert. Bei S Andeutung einer Fossa Sylvii (nach Edinger).

Durch die deutliche Ausprägung einer Fissura Sylvii und durch die verschiedene Wachstumstendenz und Größenentfaltung der übrigen Mantelabschnitte kommt es dann zur weiteren Lappen-, Furchen- und Windungsbildung in der phylogenetischen Entwicklung, deren bis heute noch nicht restlos durchgeführte Homologisierung bei den verschiedenen Tieren mich hier zu weit führen würde. Ich verweise auf die entsprechenden Ausführungen von Edinger, Kappers, Landau u. a.

Es mag nur erwähnt sein, daß gerade das als Stirnlappen anzusprechende Gebiet des Säugergehirns eine besonders starke aufsteigende Entwicklung zeigt, daß der menschliche Stirnlappen auch noch gegenüber den höher stehenden Affen eine ganz beträchtliche Größenzunahme erfahren hat und daß namentlich hierbei der hintere untere Anteil (Sprachgebiet) auffallend stark zugenommen hat. Nach Brodmann entfallen beim Menschen rund 30% der Gesamtoberfläche der Hemisphären auf die Frontalrinde, bei den Menschenaffen nur 16% und bei den niederen Affen höchstens 8 bis 12%. (Bezüglich der für den Menschen „spezifischen, neuerworbenen“ Rindenareale vgl. Kap. II, S. 102.)

Die Frage nach den Ursachen eines speziellen neencephalen Windungstypus der Oberflächengestaltung des Gehirns ist überhaupt heute noch nicht restlos geklärt. Als sicher kann gelten, daß nicht die Blutgefäßversorgung und der Verlauf von Blutgefäßen das Windungsrelief bedingt. Es ist offenbar von einer Reihe von Faktoren abhängig, die einmal in dem durch die Körper-

masse bedingten Gehirnwachstum selbst, in der speziellen Entwicklung bestimmter Hirnterritorien und schließlich in den relativen Formverhältnissen des Schädels ihre Hauptmomente finden.

Schon Dareste hat darauf hingewiesen, daß kleine Tiere im allgemeinen glatte oder nur wenig gefurchte Gehirne, große Tiere reichlicher gefurchte Gehirne besitzen, und daß innerhalb der gleichen Klasse die Gehirnfurchung um so reicher und komplizierter wird, je größer die Art ist; selbst bei den Affen bleiben die Gehirne der ganz kleinen Formen noch ungefurcht. (Letztere werden nach Owen lissencephal bezeichnet als Ausdruck des ungefurchten Neocortex; gyrencephal bezeichnen wir jene Gehirne, deren Neocortex selbst Furchen besitzt.)

Baillarger hat die Gründe für diese Tatsache in folgender Überlegung gefunden: Wenn bei systematisch verwandten, an Größe aber sehr verschiedenen Tieren die Gehirngröße mit der Körpergröße wachsen muß, damit die Höhe der Gehirnfunktion dieselbe bleibt, so müssen sich die Hirnvolumina im Kubus vergrößern. Ein Gehirn von der zweifachen Länge und Breite eines anderen übertrifft dieses achtmal an Volumen. Die Oberflächen wachsen aber nur wie die Quadrate der Durchmesser und würden sich im obigen Falle wie 1:4 verhalten; das achtmal voluminösere Gehirn hätte nur eine viermal größere Oberfläche. Wenn diese um ebensoviel zunehmen soll wie das Volumen, so muß sie sich in Falten legen.

Bei einem Vergleiche der Gehirne verschiedener Tiere kann man stets nur von dem relativen Gehirngewicht ausgehen, d. h. es muß die Gehirngröße mit der des Körpers in Beziehung gesetzt werden. Denn Elefant und Walfisch mit 4500 bzw. 2500 *g* Gehirngewicht haben ein weit niedrigeres relatives Gehirngewicht als der Mensch. Wenn aber weiterhin einige Singvögel z. B. ein höheres relatives Gehirngewicht haben als der Mensch, so muß berücksichtigt werden, daß bei ersteren das Großhirn fast ausschließlich Stammhirn, beim Menschen hingegen Neocortex und seine Faserung darstellt (vgl. auch S. 30).

In jüngster Zeit hat Dubois bemerkenswerte Untersuchungen über das Hirnvolumen verschiedener Säugetiergeschlechter angestellt und kommt zu dem Ergebnisse, daß das Hirngewicht bei gleichen Säugetierarten im Verhältnis von 1 : $^5/_9$ des Körpergewichtes zunimmt, während bei verschiedenen Spezies dieses Verhältnis außerdem noch beeinflußt wird von einem Cephalisationskoeffizienten; dieser entspricht dem Grade der phylogenetischen Differenzierung des Gehirns.

Innerhalb derselben Gattung ist die Dicke der grauen Substanz im Vergleich zu der weißen Substanz bei großen Tieren relativ geringer als bei kleinen (E. de Vries), und kleine Tiere derselben Klasse haben ein relativ schwereres Gehirn als größere. Man führt diese überraschende Erscheinung darauf zurück, daß bei prinzipiell gleichen Funktionen der nervöse Apparat trotz verschiedener Körpergröße eine qualitativ gleiche Entwicklung haben muß, daß somit seine Reduktion nur quantitativ, also im wesentlichen nur durch Verkleinerung seiner Elemente, nicht durch Vereinfachung erreicht werden kann. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die Größe der Ganglienzellen keineswegs ein bestimmtes Verhältnis zur Körpergröße aufweist. Das absolute Rindengrauvolumen ist in der aufsteigenden Tierreihe trotz der Abnahme in der Proportion zum Markweiß ein immer größeres; nach Chr. Jakob verhält sich das Rindengrauvolumen der niederen Affen zum Orang und zum Menschen wie 1 : 5 : 24.

Überblicken wir die phylogenetische Entwicklung des Großhirns, so sehen wir, daß das Vorderhirn der niedrigsten Fische noch im wesent-

lichen aus einem der Hirnrinde völlig entbehrenden Riechorgan besteht, dem Palaeencephalon. In der aufsteigenden Tierreihe gesellt sich zu diesem Grundapparate in allmählicher Entwicklung das Neencephalon in seinen zwei Abschnitten: dem Archipallium und dem Neopallium. Die spezifische Ausbildung des letzteren ist richtunggebend für die spezielle morphologische Gestaltung der

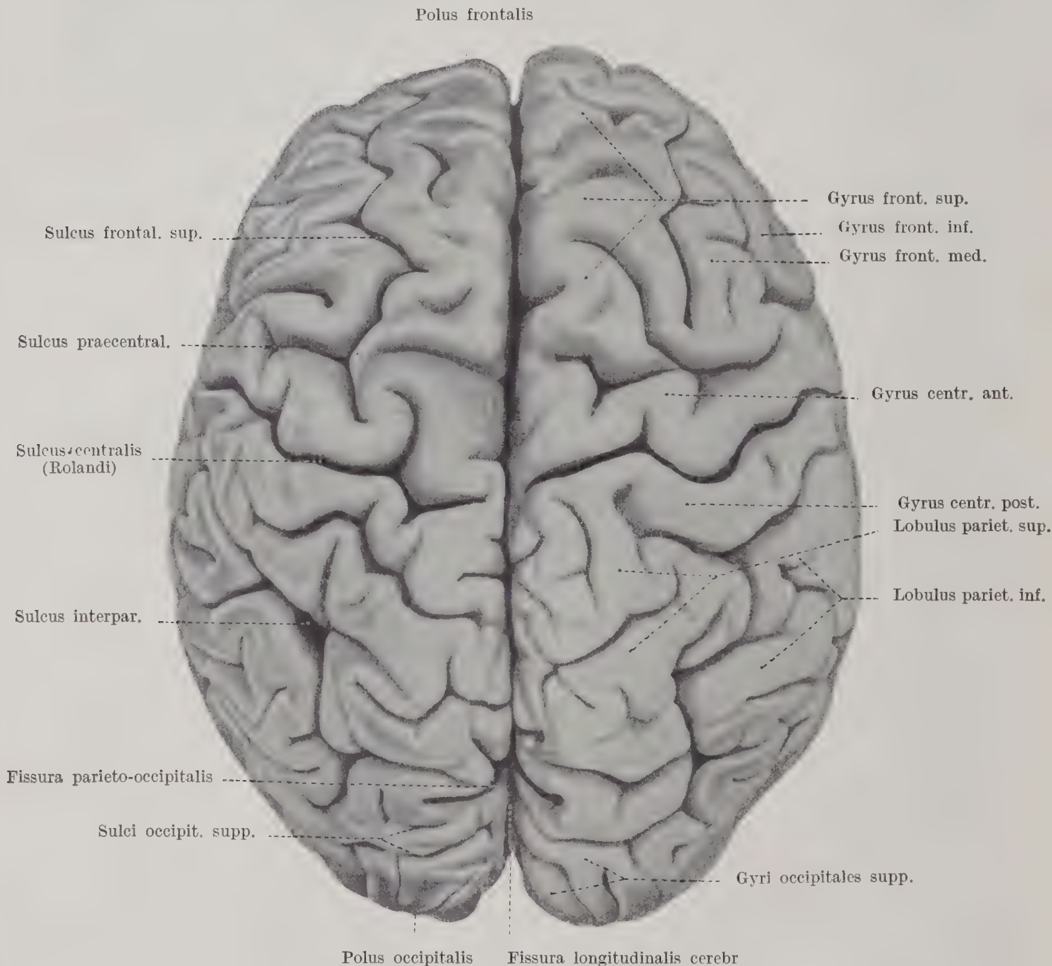


Abb. 13. Furchen und Windungen der Großhirnhemisphären von oben gesehen. (Nach Rauber-Kopsch.)

Großhirnhemisphären einerseits wie für den Grad der funktionellen Leistungsfähigkeit andererseits.

Es fügen sich so bei der allmählichen phylogenetischen Differenzierung des Großhirns den alten Hirnanteilen neue komplizierter gebaute hinzu im Sinne einer Funktionsablösung und einer Funktionssteigerung. So kommt es, daß bei höher organisierten Gehirnen Althirnanteile wie z. B. das Riechhirn auch morphologisch verkümmern, und daß das Neuland Funktionen niederer Gehirnabschnitte übernimmt und weiter ausbaut.

Bei dieser Funktionsverschiebung vollzieht sich eine bemerkenswerte Wanderung der funktionell höherstehenden Zentren nach dem Kopfende zu und gleichzeitig eine teilweise funktionelle Ablösung älterer phylogenetischer Anlagen durch die neu hinzutretenden Großhirnanteile. So gibt das phylogenetisch alte Mittelhirndach, das bei den Fischen nahezu das einzige gemeinsame Sehzentrum (Endgrau des Opticus und höherer



Abb. 14. Gehirnbasis. (Nach Rauber-Kopsch.)

Assoziationsapparat) darstellt, bei der phylogenetischen Wanderung der Sehleistung nach dem Kopfende nicht sämtliche dem Sehnerven zur Endigungsstätte dienenden Zellhaufen an das junge heranwachsende Corpus geniculatum externum und weiter an die schärfer differenzierte primäre Sehrinde ab, sondern es behält im Mutterboden je nach der Entwicklungsstufe des Säugetiers in vikariierender Weise noch einen Bestandteil der ihm ursprünglich zugewiesenen Zellkomplexe und damit auch einzelner entsprechender physiologischer Aufgaben, wenn auch nur in rudimentärem Umfange bei (v. Monakow).

Diese Wanderung der Funktion nach dem Kopfende bringt es mit sich, daß wir auch bei relativ einfachen Leistungen, wie solchen der Bewegungsauto-

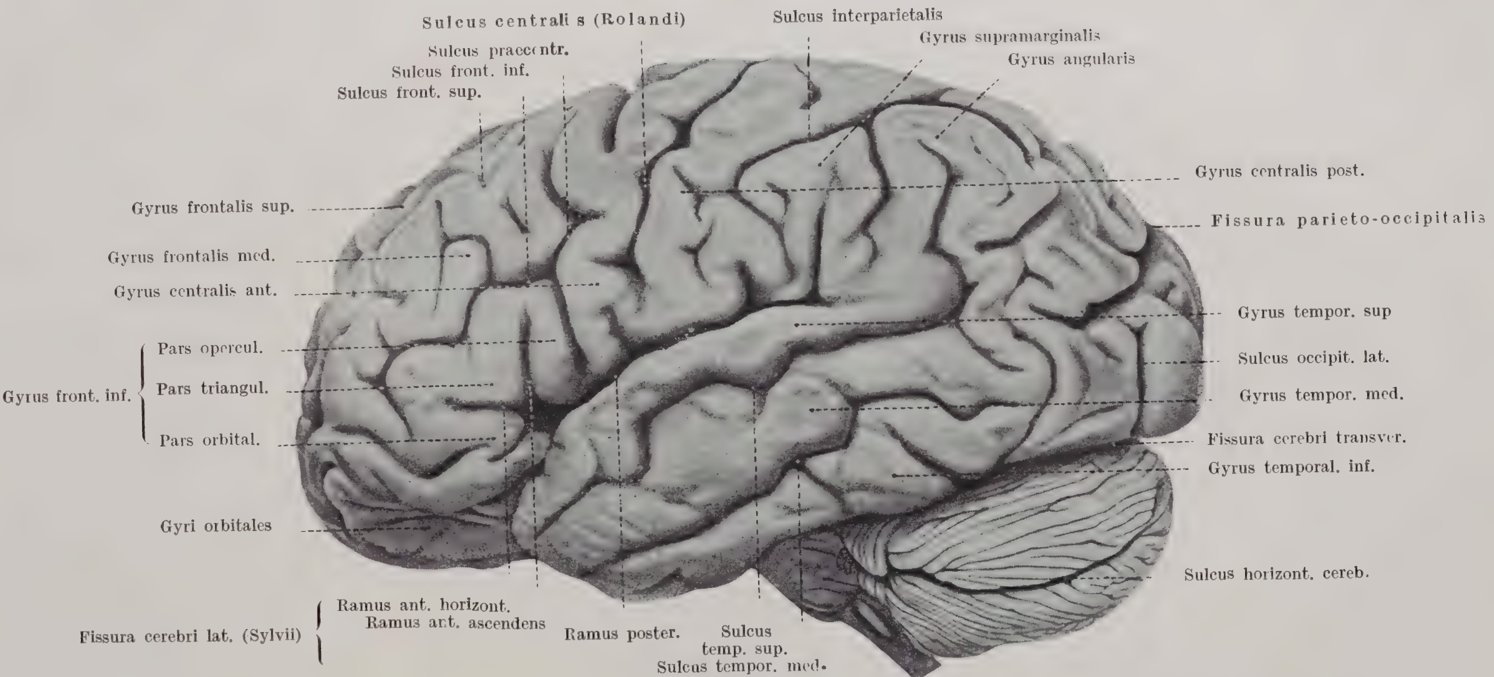


Abb. 15. Furchen und Windungen der linken Großhirnhemisphäre, von der Seite gesehen. (Nach Rauber-Kopsch.)

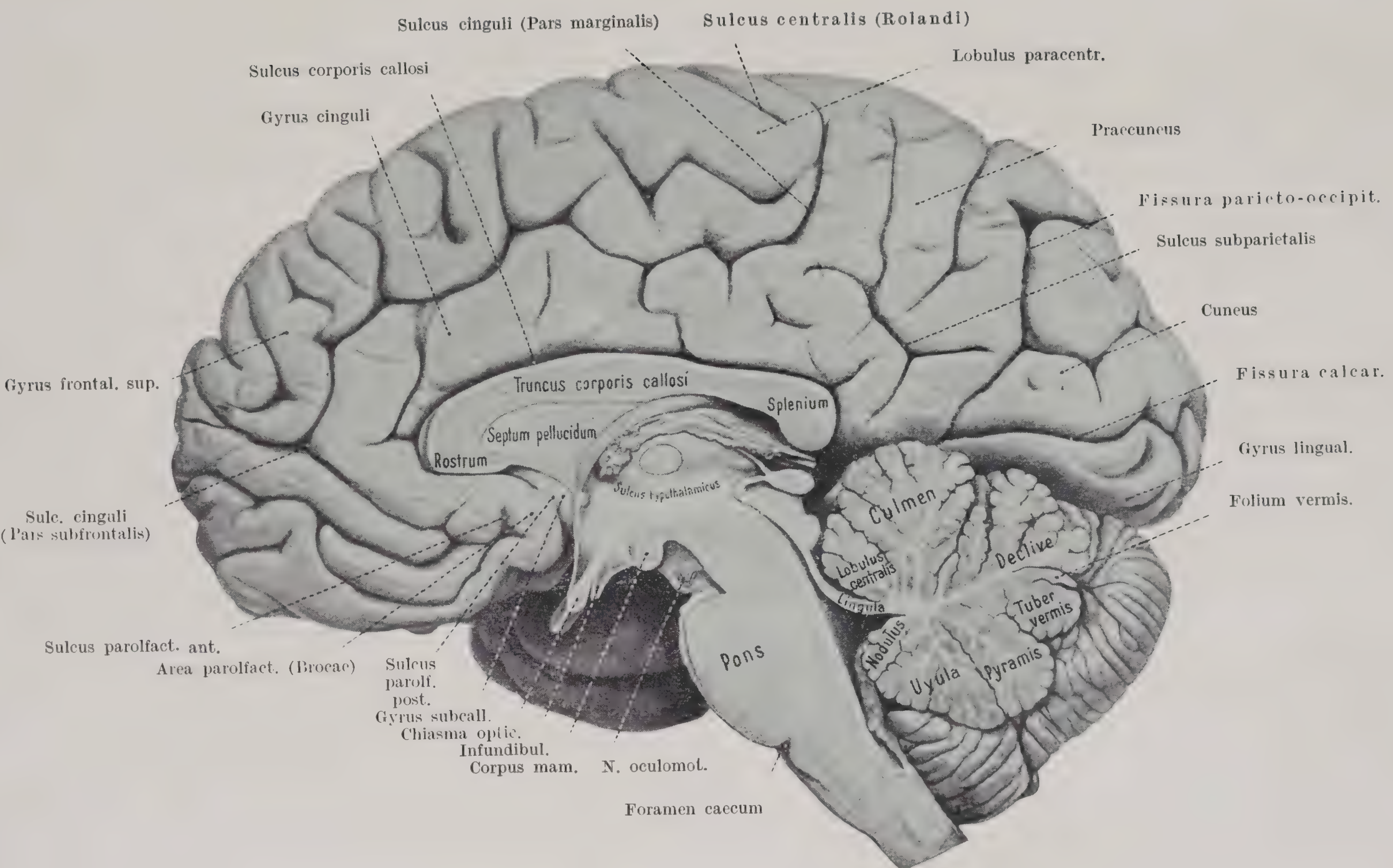


Abb. 16. Medianschnitt des Gehirns. (Nach Rauber-Kopsch.)

matismen, die Ergebnisse des Tierexperimentes in lokalisatorischer Hinsicht nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen können, daß aber andererseits der funktionelle Ersatz beim Ausfall höherer Zentren, abgesehen von dem Einspringen der anderen Hemisphäre, zum Teil auch durch das Inkrafttreten phylogenetisch alter, niederer Zentren gewährleistet wird (Bychowski und Sternschein).

Bei der Anlage neuer Zentren erfahren häufig die alten, mit diesen in Verbindung stehenden grauen Kerne eine morphologische Verlagerung nach den sie beeinflussenden höheren Zentren hin. (Gesetz der Neurobiotaxis von A. Kappers.)

3. Windungen und Furchen des menschlichen Großhirns.

Die Morphologie des menschlichen Großhirns setze ich hier als bekannt voraus. Die beifolgenden Abbildungen (Abb. 13—16) sollen eineOrientierung geben über die normale Oberflächengestaltung des Großhirns eines erwachsenen Menschen, über seine Furchen und Windungen.

4. Die Blutversorgung des Großhirns.

a) Die Arterien des Großhirns.

Jede Großhirnhemisphäre wird durch zwei große Arterien mit Blut versorgt: durch die Carotis interna und durch die Vertebralarterie, die beide an der Basis das Gehirn erreichen (Abb. 17). Erstere dringt in dem zum Sulcus caroticus sich öffnenden Canalis caroticus in die mittlere Schädelgrube ein, und letztere, einem ganz anderen Stromgebiet, der Arteria subclavia, entstammend, gelangt durch das Foramen occipitale in die hintere Schädelhöhle.

Die Carotis interna (Abb. 17) teilt sich, nachdem sie die A. ophthalmica durch das Foramen opticum in die Augenhöhle abgegeben hat, in zwei Hauptäste, in die A. cerebri anterior oder corporis callosi (1), verbunden mit jener der anderen Seite durch die A. communicans (2) und in die A. fossae Sylvii oder cerebri media (3). Die beiden Vertebralarterien (17) bilden an der Basis des Pons die A. basilaris (9), die sich am oralen Ende der Brücke in die beiden Arteriae cerebri posteriores (8) teilt. Sie versorgen die basale und mediale Fläche des Schläfen- und Hinterhauptlappens. Die beiderseitige A. communicans posterior (6) verbindet die beiden Stromgebiete des Gehirns, so daß hierdurch der bekannte Circulus arteriosus Willisii gebildet wird.

Man unterscheidet in den weiteren Verästelungen dieser Gehirnarterien zwei Gruppen: 1. Die Rami corticales, größere, der Oberfläche des Gehirns anliegende, in der Pia verlaufende Arterien, die die Rinde und das subkortikale Marklager mit Blut versorgen, und 2. die Rami basales oder die zentralen Arterien, die zumeist senkrecht an der Basis des Gehirns eindringen, und deren Versorgungsgebiete die basalen Stammganglien, die innere Kapsel und das tiefere Großhirnmark darstellt (vgl. auch Abb. 19).

Die Rami corticales werden gebildet von den beiden Hauptästen der Carotis interna, von der A. cerebri anterior und A. fossae Sylvii und von der A. cerebri posterior. Bekanntlich sind die Verzweigungen dieser Arterien „Endarterien", die jeweils deutlich begrenzte Rindenareale versorgen.

Der erste Ast der Carotis interna, die A. cerebri anterior, versorgt die ganze mediale Hemisphärenfläche vom Frontalpole bis zur Fissura parieto-occipi-

talis, greift über die Mittelkante nach auswärts, das entsprechende Rindengebiet in den oberen Konvexitätsabschnitten gleichfalls versorgend (Abb. 18 a und b).

Der zweite Carotisast, die A. fossae Sylvii, die wichtigste Gehirnarterie, gibt an die Insel und an das Claustrum zugleich kleinere Ästchen ab und teilt sich

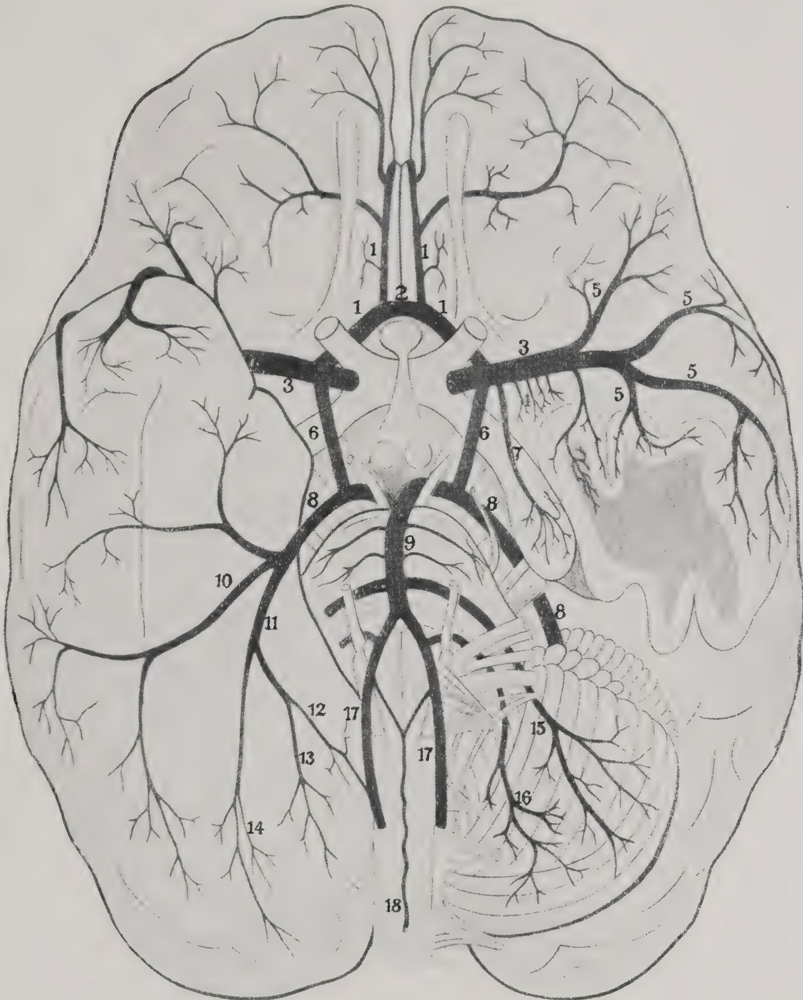
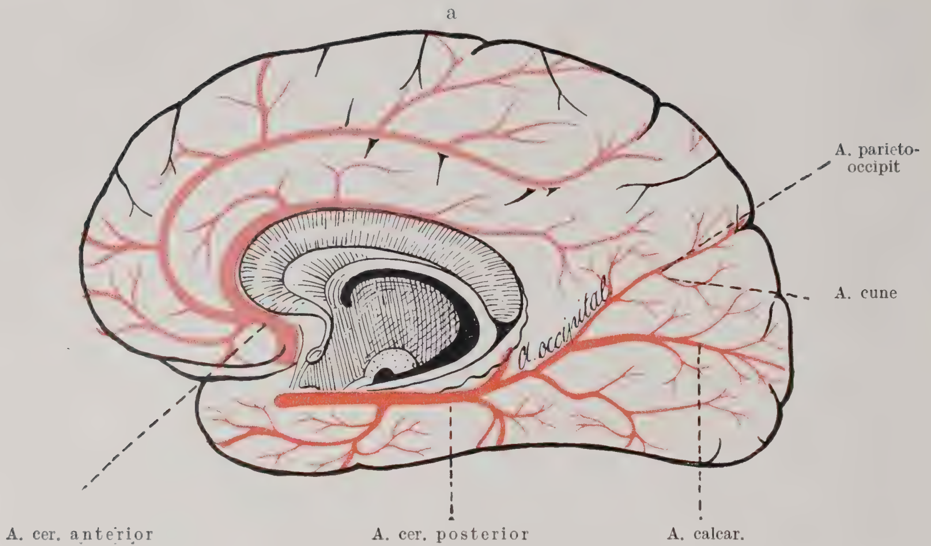


Abb. 17. Arterien der Gehirnbasis. Nach v. Monakow.

Auf der linken Seite ist der Schläfenlappen, auf der rechten Seite sind die Kleinhirnhemisphären und ein Teil der Hirn- und Rückenmarksnerven abgetragen. 1, 1, 1, 1 A. cerebri anterior; 2 A. communicans anterior; 3, 3 A. fossae Sylvii; 4 Aa. lenticulares; 5, 5, 5, 5 die kortikalen Hauptäste der A. fossae Sylvii; 6, 6 A. communicans posterior; 7, 7, 7 A. chorioidea anterior; 8, 8, 8 A. cerebri posterior; 9 A. basilaris; 10 A. temporalis (Duret); 11 A. occipitalis (Duret); 12 A. parieto-occipitalis; 13 A. cunei; 14 A. calcarina; 15 A. cerebelli media; 16 A. cerebelli inferior; 17, 17 A. vertebralis; 18 A. spinalis anterior.

dann in fünf kortikale Hauptäste (Abb. 18 b), die fast die gesamte Großhirnkonvexität versorgen, mit Ausnahme der oberen Mantelabschnitte, der unteren Bezirke des Schläfenlappens und der hinteren Hälfte des Hinterhauptlappens. Der erste Ast versorgt die zweite und dritte Stirnwindung, der zweite das Operculum

a



b

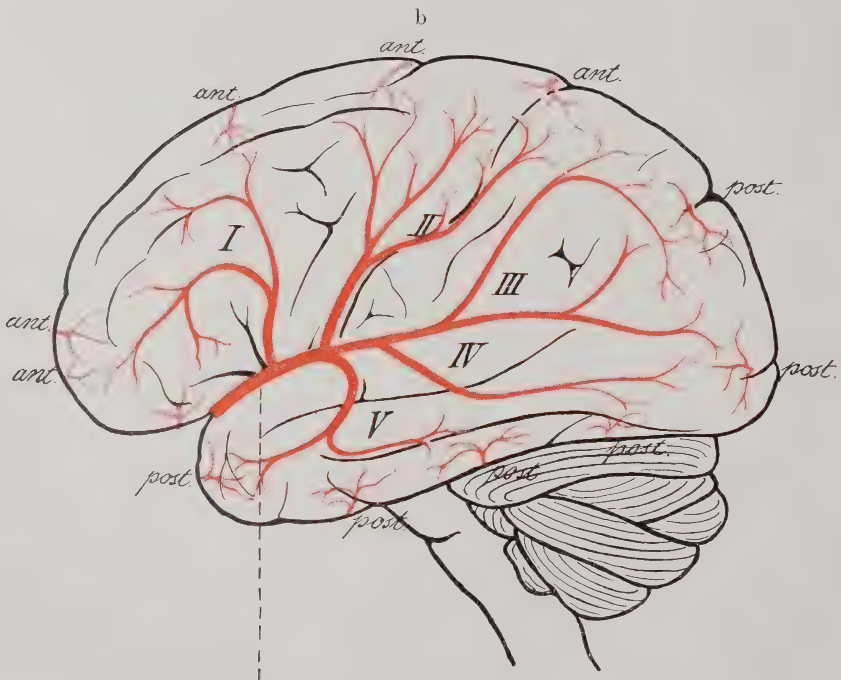


Abb. 18 a und b. Verteilung der Hauptarterienäste an der Median- und Lateralfläche des Gehirns. Modifiziert nach Knoblauch.

und die Zentralwindungen, der dritte den Gyrus supramarginalis und angularis, der vierte die hinteren Abschnitte und der fünfte die vorderen oberen Abschnitte des Schläfenhirns, hier zumeist noch etwas am Temporalpole auf die Medianfläche übergreifend.

Die A. cerebri posterior versorgt das übrige Hemisphärengebiet an der Medianfläche, die Arteria temporalis und occipitalis bildend. Von letzterer geht ein Ast zum Cuneus und ein weiterer zur Calcarina (Abb. 18a).

Das Versorgungsgebiet der Rami basales oder zentralen Arterien stellt sich im wesentlichen wie folgt dar: Die A. cerebri anterior gibt kleinere senkrechte Äste nach dem Infundibulum, dem Chiasma und dem Balkenknie ab, ferner in das Septum pellucidum, in die vordere Commissur und in die Fornix-

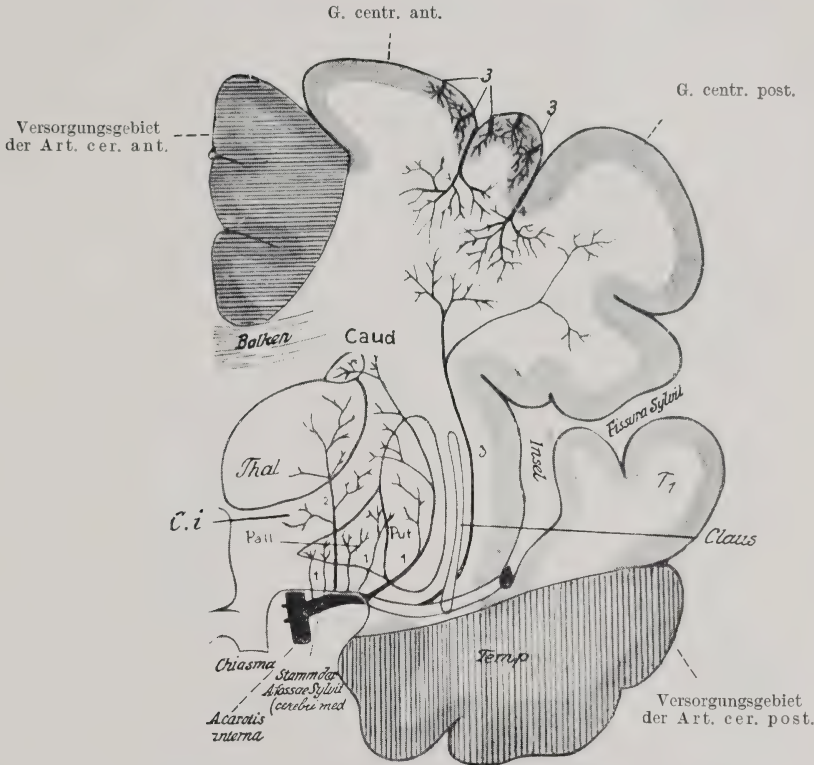


Abb. 19. Gefäßversorgung von Rinde, Marklager und basalen Stammganglien auf einem Frontalschnitt durch die rechte Gehirnhemisphäre.

Schnittebene des Gyr. centr. ant. und des Chiasma nervi optici. Ursprung und Verlauf der Arteria lenticularis (1), der Arteria lenticulo-thalamico (2) sowie der cortico-medullären Äste (3 und 4) der Arteria fossae Sylvii. Außerdem das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri anterior und posterior. Modifiziert nach C. v. Monakow.

schenkel, schließlich nach rückwärts etwas längere Äste in die Sehnerven und in den Kopf des Caudatum, in den vorderen Teil des Putamen sowie den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Von diesen längeren Ästen sind es besonders zwei, welche knapp vor oder hinter der A. communicans anterior entspringen, bald nach ihrem Ursprung parallel zur A. cerebri anterior wieder nach rückwärts laufen und, sich in die Substantia perforata anterior einsenkend, den oralen Teil des Caudatums und Putamens und den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, zumeist auch das vorderste Drittel des Pallidums versorgen. Außerdem gehen vom Hauptstamm der A. cerebri anterior zahlreiche kurze Arterien mit gleichfalls rückwärtigem Verlauf ab. Sie strahlen dann senkrecht ein, zeichnen sich

durch besondere Zartheit aus, haben wie die erstgenannten keine Anastomosen und kurzen Verlauf. Ihr Hauptversorgungsgebiet ist das vorderste Drittel des Pallidums, die angrenzenden Teile der inneren Kapsel und deren Knie.

Die A. fossae Sylvii oder cerebri media (Abb. 19) gibt vor ihrer Teilung in die fünf kortikalen Äste an der Hirnbasis eine größere Anzahl kurzer und langer Äste durch die Substantia perforata anterior ab, die zum Teil gleichfalls zunächst etwas rückwärts verlaufen, dann senkrecht aufsteigen, ohne Anastomosenbildung vornehmlich die vordere Hälfte des Pallidums und das Kapselknie sowie den vorderen Schenkel der inneren Kapsel versorgen. Auch das tiefere Frontalhirnmark wird von den längeren Ästen der A. cerebri anterior und media beschickt.

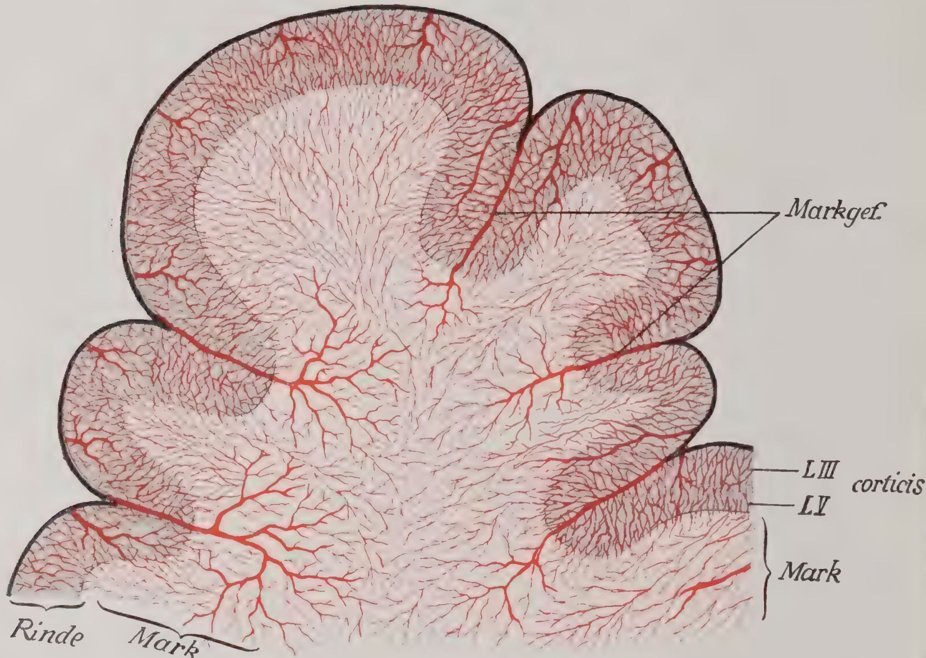


Abb. 20. Gefäßversorgung der Rinde und des subkortikalen Hemisphärenmarks. Modifiziert nach Knoblauch.

Etwas größere Seitenäste der A. fossae Sylvii stellen die Lenticulo-thalamischen Arterien dar, die sich zum Teil in dem mittleren Teil des Putamen erschöpfen, zum Teil in der inneren Kapsel und im Thalamus enden. Auch das tiefere Marklager des Zentralhirns und der Insel wird von Seitenästen der A. cerebri media gespeist (Abb. 19).

Der hintere Schenkel der inneren Kapsel, ferner die hintere Hälfte des Pallidums und die hinteren Abschnitte des Putamens und Caudatums erhalten ihr Blut größtenteils von der A. chorioidea anterior, die von der Carotis oder A. cerebri media oder communicans posterior abgeht. Sie liegt dem Sehnerven in seiner größten Ausdehnung an, zieht über die Hirnschenkel zum Ammonshorn und tritt hier in den Plexus chorioideus lateralis ein. Ihre Äste versorgen außer den oben genannten Bezirken noch den Thalamus, den Luysschen Körper, für gewöhnlich auch die Substantia nigra, ferner Markteile des Parietal- und Temporalhirns.

Die A. communicans posterior entsendet neben zahlreichen kurzen Ästen (Corpora mamillaria, Tuber cinereum, Hypophysis, Chiasma, innere Abschnitte des Pedunculus) längere, senkrecht aufsteigende Äste, die vornehmlich die hinteren Abschnitte des Thalamus, den Schwanz des Caudatums und das anliegende Großhirnmarklager sowie hintere Abschnitte der inneren Kapsel versorgen und in den Plexus eindringen.

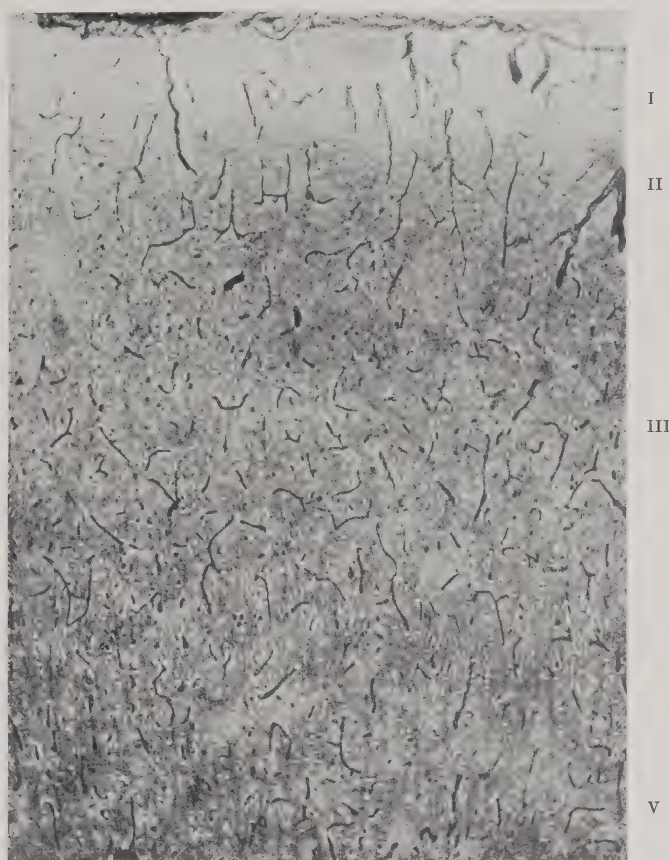


Abb. 21. Gefäßverteilung der gran. Frontalrinde von Lamina I bis V. Starker Gefäßreichtum. Biondipräparat. Mikrophotographie.

Als Äste der hinteren Gehirnarterie sind die Arteriae interpedunculares zu nennen, welche die Medianfläche der Hirnschenkel versorgen, in die Substantia perforata posterior eindringen und das rote Kerngebiet mitversorgen. Die äußere Pedunculusarterie versieht den lateralen Abschnitt des Hirnschenkels, eine innere und äußere Sehhügelarterie verzweigt sich im Thalamus und im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, in der Sehstrahlung und den angrenzenden Großhirnmarkgebieten; schließlich beteiligt sich eine mediale und laterale A. chorioidea posterior an der Blutversorgung des Plexus, der Wandungen des Ventrikelsystems und des tieferen Marklagers des Occipitalhirns.

Die kortikalen Arterien versorgen, wie bereits erwähnt, die gesamte Rinde und das subkortikale Hemisphärenmark, während Äste der

Basalarterien das tiefere Marklager ernähren. Wie auf Abb. 20 ersichtlich, gehen von den Pialarterien in die Rinde zweierlei Gefäße ab: einmal die feinen Rindenarterien selbst, die sich bald nach der Einstrahlung in das Rindengrau in immer feiner werdende, reichlich anastomosierende Systeme von Präkapillaren und Kapillaren verzweigen, zart gebaut sind und die gesamte Rinde versorgen, und dann lange medulläre Äste, die die Rinde, ohne wesentliche Kollateralen abzugeben, durchsetzen und sich in dem subkortikalen Marklager verästeln. Diese treten vornehmlich in den Sulci (Furchentälern) in die Rindensubstanz ein.

Nach meinen Untersuchungen werden die einzelnen Rindenschichten ziemlich gleichmäßig von diesem Kapillarnetz gespeist mit Ausnahme der obersten und untersten Rindenschichten, in denen die Gefäßverzweigungen am wenigsten dicht liegen. Namentlich Lamina VI wird etwas weniger reichlich mit Kapillaren versorgt. Die einzelnen Rindenareale des Isocortex besitzen — soweit mir meine bisherigen (mehr an Stichproben gewonnenen) Erfahrungen ein Urteil erlauben — eine recht gleichmäßige Gefäßversorgung*). Abb. 21 zeigt den Reichtum der Gefäßverzweigungen in einem normalen Rindenpräparate (Lam. I bis V) aus dem Gehirne eines 22jährigen „gesunden" hingerichteten Raubmörders; das Bild soll auch zum Vergleiche bei pathologischen Fällen dienen.

b) Die Venen des Großhirns.

Die Anordnung des venösen Systems ist ähnlich jener des arteriellen. Das Kapillarnetz der Großhirnwandungen gibt das Blut an die mit den Arterien gleichsinnig verlaufenden Venen, die sich in die Sinus durae matris ergießen: die Konvexitätsvenen größtenteils in den Sinus sagittalis superior, zum kleineren Teil in den Sinus transversus, die Venen der Medianfläche in den Sinus sagittalis inferior.

Die Venen aus dem Innern des Gehirns, den Stammganglien mit der inneren Kapsel, dem Hippocampus und dem Ventrikelsystem sammeln sich in den Venen des Plexus und gelangen von hier aus durch die Vena magna Galeni in den Sinus rectus; dies geschieht in sehr steilem Bogen.

Dabei ist noch zu betonen, daß im allgemeinen die Venen nicht in den gleichen Bahnen laufen wie die Arterien, meist folgen sie einem eigenen, von jenen getrennten Wege. Sie sind ohne Klappen, zeigen große Verschiedenheit im Verlaufe und zahlreiche Verbindungen. In der Hirnrinde bestehen weite Anastomosen zwischen ihnen; dagegen zeigen die Venen der inneren Gehirnteile, namentlich die der basalen Ganglien, niemals Anastomosen.

5. Hirngewicht, Hirnvolumen, Schädelkapazität, Hirnquellung und Hirnschwellung, Rinden- und Markmasse, Gesamtoberfläche und Ganglienzellgehalt der Rinde.

Hirngewicht.

Die von den verschiedenen Forschern angegebenen Durchschnittszahlen für das Gehirngewicht des erwachsenen Menschen schwanken in relativ großen Grenzen. Ziehen hat für den „Europäer" unter möglichster Vermeidung von Fehlerquellen ein Mittelgewicht von 1343 *g* (erwachsener Mann) bzw. 1256 *g* (erwachsenes Weib) angegeben, ähnlich Vierordt 1357 bzw. 1235 *g*. Rößle stellte

*) S. Anhang 3.

bei 446 Sektionen deutscher Soldaten ein Durchschnittsgewicht des männlichen Gehirns von 1405 *g* fest. Besondere Untersuchungen über Gehirngewichte aus geographisch und mehr oder weniger anthropologisch umgrenzten Gebieten Europas verdanken wir unter Verwendung größerer Untersuchungsreihen Bischoff an bayrischem Material, Boyd an englischem, Marchand an hessischem und Retzius an schwedischem Material.

Das durchschnittliche Hirngewicht stellt sich nach:

Bischoff	männlich	1362,	weiblich	1219 *g*,
Boyd	„	1325,	„	1183 *g*,
Marchand	„	1399	„	1248 *g*,
Retzius	„	1388,	„	1352 *g*.

Als oberste als normal noch anzusehende Grenze nimmt Marchand für das männliche Geschlecht 1600 *g*, für das weibliche 1450 *g* an, als niedrigste für das männliche 1200, für das weibliche 1100 *g*. Diese Gewichtszahlen stellen aber nach meinen Erfahrungen bereits Ausnahmebefunde dar, besonders in der oberen Grenze.

Das Gehirn der Frau wiegt nach Vierordt etwa 10% weniger als das des Mannes, nach Panofsky und Staemmler wiegt es 88·7 bis 87·5%, im höheren Alter erreicht es 89·2%. Das Gehirn der Frau wird von der physiologischen Altersatrophie im allgemeinen weniger stark befallen als das des Mannes (Marchand, Panofsky und Staemmler).

Das Kleinhirn und der Hirnstamm (Pons und Medulla oblongata), die in den obigen Zahlen mit inbegriffen sind, wiegen beim Erwachsenen im Durchschnitt 150 bzw. 27 *g*.

Das Rückenmark wiegt 30 bis 35 *g*.

Das Verhältnis vom Rückenmarksgewicht zum Hirngewicht beträgt nach Mies beim Manne 1 : 51, beim Weibe 1 :49·8. Dieses Verhältnis ist beim Menschen gegenüber den Tieren am höchsten. Der Mensch steht also bezüglich seines relativen Gewichtes von Hirn und Rückenmark bei weitem an der Spitze der Tierwelt (Ranke).

Setzt man das Hirngewicht gleich 100, dann beträgt nach Ranke das des Rückenmarks bei

Menschen	2%	Pferd	40·45%
Gorilla	5·6 bis 6%	Kaninchen	46·02%
Sperling	10%	Kuh	47·08%
Dogge	22·77%	Henne	50·90%
Ratte	36·34%	Schellfisch	100%

Im absoluten Hirngewicht wird dagegen der Mensch von manchen Tieren ganz bedeutend übertroffen. So stellt sich z. B. das Elefantengehirn auf 4000 bis 4800 *g*, das Walfischgehirn auf 2000 bis 3000 *g*. Auch wenn man das Hirngewicht zum gesamten Körpergewicht in Beziehung setzt, steht der Mensch, wie oben bereits erwähnt (S. 17), durchaus nicht an der Spitze der Tierreihe. Mies konnte 54 Tiere zusammenstellen, bei denen im ausgewachsenen Zustande auf 1 *g* Hirngewicht weniger Körpermasse als beim Menschen kommt. Zur Demonstration des relativen Hirngewichtes zum Körpergewicht in der Tierreihe bringe ich in folgender Tabelle eine kurze Zusammenstellung, welche den Untersuchungen Bischoffs, Müllers, Rankes und Mies' entnommen ist.

Verhältnis vom Hirngewicht zum Körpergewicht.

Kleiner europäischer Singvogel	1 : 12 (bis 28)
Hapale	1 : 22
Kapuzineraffe	1 : 25
Ratte und Gibbon	1 : 28
Sperling	1 : 34·4
Deutsches Weib	1 : 35·1
Maulwurf	1 : 36
Deutscher Mann	1 : 36·6
Erwachsener Gorilla	1 : 100
Taube	1 : 104
Eidechse und Adler	1 : 150
Frosch	1 : 172
Hund	1 : 214 bis 300
Huhn	1 : 347
Schaf	1 : 351
Pferd	1 : 400
Junger Elefant	1 : 500
Tiger, Löwe, Ochse	1 : 500 bis 600
Strauß	1 : 1200

Wie oben bereits betont, sagen uns diese vergleichenden Zahlen nur sehr wenig, da sich ja die Gehirnmasse selbst bei den verschiedenen Tierarten aus morphologisch und funktionell ganz verschiedenen Teilen zusammensetzt.

Das spezifische Gewicht der Gehirnmasse beträgt nach Bolk beim erwachsenen Menschen 1026 bis 1039, nach Rieger rund 1040, beim Neugeborenen 1020 bis 1030. Das spezifische Gewicht der Großhirnrinde 1029 (Obersteiner) bis 1038 (Danilewski), das der weißen Substanz 1039 (Obersteiner) bis 1043 (Danilewski).

Nach Rauber-Kopsch macht die graue Substanz 37·7 bis 39·0%, die weiße 61·0 bis 62·3% des Endhirngewichts aus. Etwa 6% der grauen Substanz fallen hiervon auf die Ganglien, 38% auf die Rinde. Die grauen Massen sind nach Forster wasserreicher als die weißen, die graue Substanz hat gegen 85%, die weiße gegen 70% Wassergehalt. Der Wassergehalt des erwachsenen Gehirns beträgt im Durchschnitt 79%.

Die Hirngewichtszahlen sind von einer Reihe individueller Faktoren abhängig. So bestehen wichtige Beziehungen zwischen Körper- und Hirngewicht; nach Ziehen ist hier die richtigste Verhältniszahl die von Junker angegebene, der für den Mann das Verhältnis des Hirngewichts zum Körpergewicht 1 : 42, für das Weib 1 : 40 berechnet.

Besonders wichtig und für die Beurteilung jedes individuellen Hirngewichtes unter normalen und krankhaften Bedingungen unumgänglich notwendig ist die Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Gehirngewicht einerseits und Alter und Körpergewicht andererseits.

Nach Marchand beträgt das mittlere Hirngewicht des Neugeborenen

für das männliche Geschlecht 371 *g* (nach Mies), 340 *g* (nach Pfister);
für das weibliche Geschlecht 361 *g* (nach Mies), 330 *g* (nach Pfister).

Das Wachstum des menschlichen Gehirns ist embryonal und in den ersten Lebensjahren ein sehr großes und erreicht mit etwa 20 Jahren den Abschluß (nach Mies, Marchand).

Die beifolgenden Tabellen (Abb. 22 und 23) zeigen kurvenmäßig einmal das Wachstum des menschlichen Gehirns während der embryonalen und der ersten zwei Lebensjahre und das Verhältnis der Gewichtszunahme des gesamten Körpergewichts und des Organgewichts von Gehirn, Leber und Herz in den ersten 20 Lebensjahren.

Aus diesen Tabellen kann man sich jeweils die Durchschnittswerte für das Gehirngewicht in der Entwicklungsperiode berechnen.

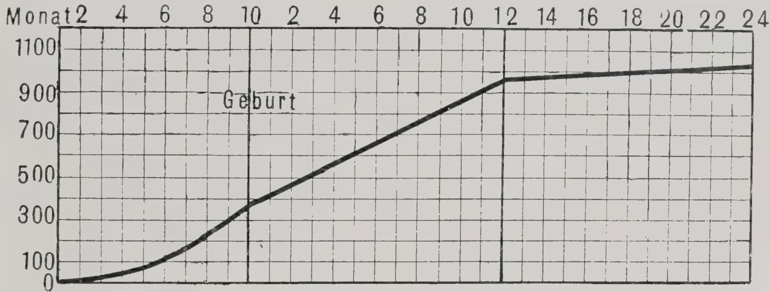


Abb. 22. Wachstum des Gehirns embryonal und in den ersten zwei Lebensjahren. Nach E. Schwalbe.

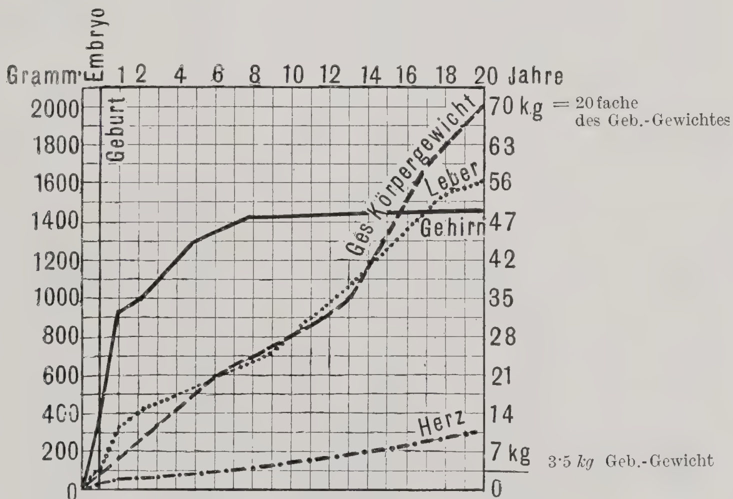


Abb. 23. Vergleichende Kurven der Gewichtzunahme des Gesamtkörpergewichts und des Organgewichts von Gehirn, Leber, Herz. Nach E. Schwalbe.

Erklärung: Rechts sind die Zahlen für das Körpergewicht eingetragen. Jeder Abszissenstrich bedeutet ein Geburtsgewicht (3·5 *kg*), so daß die Zunahme des Körpergewichts in dieser Einheit verfolgt werden kann. Links sind die Abszissenzahlen für die Organe eingetragen. Für diese bedeutet jeder Abszissenstich 100 *g*. Die Organe sind also im Verhältnis von 1 : 35 zum Körpergewicht dargestellt.

Nach Pfister beträgt das Hirngewicht im Alter von einem halben Jahre 734 und 664 *g*, nach einem Jahr 822 und 689 *g*; nach Marchand nach einem Jahr 967 und 893 *g* für beide Geschlechter. Konstant sind die Durchschnittswerte für die folgenden Altersstufen, die Marchand, wie folgt, angibt:

	männlich	weiblich
2. Lebensjahr	1011	896
3. „	1080	1099
4. bis 6. „	1305	1140
6. bis 14. „	1353	1230
15. bis 19. „	1405	1275

Über die wichtigsten Beziehungen zwischen Gehirngewicht und Körpergröße orientiert am besten die nachstehende zuverlässige Tabelle Riegers, in der er jedoch nicht zwischen Mann und Weib differenziert hat.

Körpergröße in Zentimetern	Gramme des Großhirns allein	Gramme des Kleinhirns	Körpergröße in Zentimetern	Gramme des Großhirns allein	Gramme des Kleinhirns
130	820	110	158	1180	145
131	845	115	159	1190	145
132	850	120	160	1210	150
133	860	120	161	1230	150
134	865	125	162	1240	150
135	875	125	163	1250	150
136	905	125	164	1260	150
137	925	125	165	1270	150
138	935	125	166	1270	155
139	945	125	167	1280	155
140	955	125	168	1290	155
141	965	125	169	1300	160
142	965	130	170	1310	160
143	990	130	171	1310	160
144	1000	130	172	1320	160
145	1010	130	173	1330	160
146	1015	135	174	1340	160
147	1035	135	175	1360	170
148	1040	135	176	1370	170
149	1070	135	177	1380	170
150	1080	135	178	1400	170
151	1090	135	179	1420	170
152	1100	135	180	1440	180
153	1110	135	181	1460	180
154	1120	140	182	1480	180
155	1130	140	183	1510	190
156	1140	140	184	1540	190
157	1160	145	185	1570	200

Es ist Rieger durchaus beizupflichten, wenn er sagt, daß man ohne Kenntnis der Körpergröße nicht das zugehörige Hirngewicht beurteilen kann.

Die Wägungen einzelner Gehirnabschnitte sind zu schwierig, und dadurch zu ungenau, als daß ihnen eine besondere Bedeutung zukommt. Es sei hier nur kurz erwähnt, daß im allgemeinen die linke Hemisphäre um 5 bis 10 *g* schwerer ist als die rechte (Boya, Rübel, eigene Untersuchungen), während z. B. die Kleinhirnhemisphären gleiches Gewicht (nach meinen Untersuchungen) besitzen.

Aber auch hier stehen einwandfreie Untersuchungen an einem größeren „normalen" Material noch aus. Jedenfalls haben Rindenvolumenbestimmungen (Jaeger) und vergleichende architektonische wie zellhistologische Forschungen (Betz, Kaes, Berger) keine konstanten Unterschiede zwischen links und rechts

feststellen lassen. So müssen wir heute mit dem Begriffe einer anatomischen Superiorität der linken Großhirnhemisphäre noch sehr vorsichtig sein.

Eine solche Annahme wird gewöhnlich mit dem funktionellen Übergewicht der linken Großhirnhemisphäre in Beziehung gebracht (Rechtshändigkeit, Sprache, Praxie). Über die Ursache der beim Menschen mit etwa 95% bestehenden funktionellen Suprematie der linken Hemisphäre, die nach Bethe aber noch nicht als absolut gesichert gelten kann, gibt es verschiedene Theorien. Der älteste Erklärungsversuch führt die Prädominanz des linken Großhirns auf die Bevorzugung der linken Hemisphäre in der Blutversorgung zurück, die auf Verschiedenheit in Ursprung, Verlauf uud Weite der beiden Karotiden und verschiedenem Blutdruck beruht. Diese Gefäßtheorie ist, glaube ich, abzulehnen, da bei vielen Tieren wohl ähnliche Arterienverhältnisse vorliegen, sich aber keine morphologische wie funktionelle Sonderung bezüglich einer Hirnhemisphäre nachweisen läßt. Auch konnte ich in einem Falle von Situs inversus trotz der dadurch bedingten Umkehr der Gefäßverhältnisse einen Gewichtsüberschuß der linken Hemisphäre feststellen, was gleichfalls gegen die Gefäßtheorie spricht. Es ist wahrscheinlich, daß die morphologische Superiorität der linken Hemisphäre, wenn sie tatsächlich besteht, das Resultat der physiologischen Mehrleistung ist, also die Antwort auf die Rechtshändigkeit und auf die mit ihr im engsten Zusammenhange stehende menschliche Sprache. Über den allmählichen Erwerb der Rechtshändigkeit gibt es verschiedene Theorien, von denen die historische von E. Weber die bevorzugteste ist: Er bringt den Erwerb der Rechtshändigkeit mit der linksseitigen Lagerung des Herzens in Zusammenhang. Die Erklärung rechtshändiger Tätigkeit erwies sich mit fortschreitender Entwicklung des Naturmenschen für feinere Verrichtungen als notwendig. Der rechtshändig Eingeübte ist gegen den Linkshändigen insofern im Vorteil, als er im Kampf gegen seine Feinde mit der linken Hand das Herz besser schützen und mit der rechten den Angriff führen konnte. Die so erworbene Rechtshändigkeit wurde durch Vererbung fortgepflanzt und zu einer dauernden menschlichen Eigenschaft, die wieder sich in der Morphologie des Gehirns in Andeutung auswirkt. Raskolsky denkt dabei an normalphysiologische Zusammenhänge zwischen Herz und linkem Arm („Brachiokardiale Reflexe"), wenn er meint: „Der Kampf ums Dasein forderte von dem Menschen zur Anspannung all seiner Kräfte im einzelnen verschiedenartige Bewegungen des Armes. Da die Bewegungen des linken Armes das Herz viel erheblicher beeinflussen, so war es für den Organismus vorteilhafter, bei Ausübung starker und heftiger Bewegungen den rechten Arm zu benützen, d. h. die Rechtshändigkeit auszuarbeiten."

Aber alle diese Erklärungsversuche können nicht recht befriedigen, und es bedarf die ganze Frage der Rechtshändigkeit und anatomischen wie physiologischen angeborenen Superiorität der linken Hemisphäre einer kritischen Nachprüfung nach mehreren Richtungen hin: Besteht bei den höheren Tieren tatsächlich bereits eine Tendenz zur Rechtshändigkeit? Hat Bethe recht, wenn er auf Grund kritischer Erwägungen das Bestehen einer prinzipiellen angeborenen Rechtshändigkeit auch beim Menschen in Zweifel zieht? Wie verhalten sich im „Normalen" während der Embryonalzeit wie in der extrauterinen Entwicklung die Gewichtsverhältnisse zwischen der linken und rechten Großhirnhemisphäre, und bestehen Unterschiede in diesen Proportionen zwischen Rechts- und Linkshändern?

Schädelvolumen und Hirngewicht.

Wichtig ist weiterhin die Beziehung des Schädelvolumens zum Hirngewicht. Besonders Rieger und Reichardt haben diese Fragen bearbeitet, neue Methoden zur Bestimmung der Schädelkapazität angegeben und in zahl-

reichen Veröffentlichungen darauf hingewiesen, daß man sich nur durch die Mitbestimmung des Schädelinnenraums ein Urteil bilden könne über den Grad der Atrophie oder der Schwellung des Gehirns. Normalerweise verhält sich die Zahl des zugehörigen Schädelinnenraums ohne Dura zur Zahl des Hirngewichts nach Reichardt wie 100 : 90. Die Differenz zwischen beiden Zahlen 100—X, die also normalerweise etwa 10 ist, muß allen Hirngewichtserörterungen zugrunde gelegt werden (Reichardt). Die Beziehungen zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität verhalten sich in den verschiedenen Lebensaltern nicht gleich. Am Lebensbeginn sind nach H. Böning beide annähernd gleich groß. Nach dem ersten Lebensjahre bleibt das Hirnvolumen hinter der Kapazität zurück, zwischen sieben und zehn Jahren nimmt der Unterschied deutlicher zu, um nach dem neunzehnten Jahre für die nächsten Jahrzehnte konstant zu bleiben. Vom fünften Jahrzehnt ab wird die Differenz infolge der physiologischen Altersatrophie des Gehirns wieder größer. Im allgemeinen beträgt der Spielraum bei Männern etwas mehr als bei Frauen (Böning).

Für die Messung des Schädelinnenraums hat Reichardt eine sehr genaue Methode mitgeteilt; von anderen Autoren (Rosental, Panofsky und Staemmler u. a.) wird mit einfacherer Technik verfahren. Nach meinen Erfahrungen genügt es, wenn man bei möglichst genauer horizontaler Aufsägung des Schädels nach Herausnahme des Gehirns und Hirnstammes und nach Entfernung der gesamten Dura und der Hypophyse die Wassermengen mißt, welche die Schädelbasis und die Kalotte ausfüllen. An der Schädelbasis müssen vorher die Foramina und die Gefäßlöcher wasserdicht abgedeckt sein. So erhält man ein genügendes Maß von dem Schädelinnenraum ohne Dura.

Nach Reichardt benützt man zur Feststellung des Verhältnisses von Schädelinnenraum zum Hirngewicht folgende Gleichung:

$$\frac{\text{Schädelinnenraum ohne Dura } (cm^3)}{\text{Hirngewicht } (g)} = \frac{100}{\text{X}}$$

$$\text{x} = \frac{\text{Hirngewicht } (g) \,.\, 100}{\text{Schädelinnenraum ohne Dura } (cm^3)}$$

Wie schon gesagt, ist x etwa normalerweise 90, die Differenz (100 — x) im allgemeinen 10.

Nach Rieger und Reichardt muß man, wenn diese Differenzzahl nur 8% oder weniger beträgt, ein anormales Plus des Gehirns annehmen, eine Hirnschwellung, wenn sie 12 bis 14% oder mehr beträgt, ein abnormes Minus als Anlage- oder Prozeßstörung.

Reichardt hat noch eine andere Berechnungsart für diese Verhältnisse angegeben, die, etwas genauer, praktisch zu denselben Resultaten führt. Man berechnet:

1. Das Hirnvolumen $\frac{\text{Hirngewicht } (g)}{1{\cdot}040 \text{ (spezifisches Hirngewicht)}}$ einschließlich einer eventuellen Geschwulst.

2. Das Duravolumen $\frac{\text{Duragewicht in Grammen}}{1{\cdot}100 \text{ (spezifisches Duragewicht)}}$.

3. Liquor + Blut, während der Sektion aufgefangen.

4. Liquor + Blut, bis zur ersten Hirnwägung aufgefangen.

Die Summe des Volumens dieser vier Posten vergleicht man mit dem verfügbaren Schädelinnenraum ohne Dura und kann dann unmittelbar das Gehirnvolumen mit dem Volumen des Schädelinhalts vergleichen.

(Eine genaue Beschreibung der von Reichardt angegebenen Methode zur Messung des Schädelinnenraums findet sich in der 5. Auflage der Sektionstechnik von Nauwerck [Jena, Fischer, 1912, S. 59 ff.].)

Hirnschwellung und Hirnquellung.

Die Bestimmung des Verhältnisses zwischen Gehirngewicht und Schädelkapazität ist für die Frage der Hirnschwellung und Hirnquellung von großer Bedeutung. Nach Reichardt bezeichnet man als „Hirnschwellung" jene „Volumvergrößerungen des Gehirns, welche nicht Folge sind von Hyperämie oder von Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit (Hirnödem, Hydrops meningeus, Hydrocephalus) und auch nicht Folge von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder geschwulstähnlichen Bildung oder von sogenannten Entzündungen (Eiterung, Abszeß usw.), wodurch die Volumvergrößerung des Gehirns an und für sich restlos und unmittelbar erklärt werden kann". Im Gegensatz hierzu steht das Hirnödem, d. i. ein Zustand von Vermehrung des freien Organwassers (oder eines ähnlichen, meist eiweißreicheren Transsudates oder Exsudates) in der Hirnsubstanz selbst unter entsprechender Gewichtszunahme des Gehirns (Reichardt). Von diesem Hirnödem trennt dieser Autor das sogenannte Piaödem (Hydrops meningeus) sowie den Hydrocephalus internus oder externus, welche sämtlich ohne Hirnödem vorkommen können und zum Teil vorzukommen pflegen. Morphologisch erkennen wir eine Hirnschwellung bei der Sektion vor allem an der völligen oder doch stark ausgesprochenen Abplattung der Windungen und des gesamten Windungsreliefs, an der Trockenheit der Hirnsubstanz und an ihrer eigenartigen, zäh-festen Konsistenz (vgl. hierzu Kap. Epilepsie im spez. Teile, in welchem ein Epileptikergehirn im Zustand der Hirnschwellung photographisch wiedergegeben ist). Zumeist ist die Liquormenge dabei äußerst gering, es fließt bei der Eröffnung der Dura nur wenig oder gar kein Liquor ab, und die inneren Hirnhöhlen sind stark zusammengedrängt. Reichardt nimmt nun, wie wir oben gesehen haben, bei seiner physikalischen Hirnuntersuchung dann das Vorliegen einer Hirnschwellung als gegeben an, wenn die Differenzzahl zwischen Hirngewicht und Schädelinnenraum nur 8% oder weniger beträgt, während die normale Differenzzahl im allgemeinen 10% ist. Nach anderen Autoren (Rudolph, Apelt, Bolk) schwanken jedoch die normalen Differenzzahlen recht bedeutend (von 5·7% bis ungefähr 12%), nach Panofsky und Staemmler beträgt die Differenzzahl 7·2%.

Die starken Differenzen in den Resultaten der verschiedenen Autoren sind nicht so sehr bedingt durch die verschiedene Methodik der einzelnen Untersucher, als durch andere Momente, die vornehmlich in der Art der jeweiligen Grundkrankheit und der Zeitspanne liegen, welche zwischen Tod und Sektion verstrichen ist. Offenbar spielt letzteres Moment eine recht bedeutsame Rolle. Apelt, W. H. Schultze, Panofsky und Staemmler, Böning glauben, daß das Gehirn postmortal im Liquor aufquillt und so tatsächlich an Volumen zunimmt (postmortale Hirnquellung). Es konnte von diesen Autoren nachgewiesen werden, daß die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen um so kleiner ist, je später die Sektion statt hat, und daß die Liquormenge entsprechend abnimmt (Panofsky und Staemmler). Dabei sinkt der Lumbaldruck mit der Liquorabnahme (Ausgleich von intravital bestehenden osmotischen Differenzen, Böning). Jenseits von 20 Stunden post mortem ist der Lumbaldruck gewöhnlich negativ (Böning).

Auch Strecker, ein Schüler Reichardts, konnte feststellen, daß die Quellungsfähigkeit des Gehirns in vitro mit zunehmender Sektionszeit geringer wird. Er glaubt aber, daß die Liquoraufnahme dabei nur eine untergeordnete Rolle

spielt, und daß die durch eine lange Sektionszeit bedingten, von verschiedenen Umständen abhängigen Zersetzungsvorgänge der Hirnmaterie selbst bei der postmortalen Hirnquellung von maßgebender Bedeutung sind. Wahrscheinlich spielt dabei das Eindringen von Luft in die Schädelhöhle eine gewisse Rolle.

Strecker konnte ferner bei systematischen Untersuchungen feststellen, daß das frisch aus der Schädelhöhle herausgenommene Gehirn des Menschen beim Einlegen in 10%ige Formollösung eine Gewichtszunahme infolge postmortaler Quellung erfährt. Sie beginnt sofort nach dem Einlegen, erreicht nach 5 bis 8 Tagen den Höhepunkt, das Quellungsmaximum, darauf erfolgt ganz langsam eine geringe Wiederabnahme des Gewichts. Diese Wiederabnahme kommt nach einigen Tagen zum Stillstand, worauf keine weitere Veränderung mehr statt hat. Das Gehirn behält dann dauernd dieses durchschnittlich um 10% vermehrte Gewicht. Nach Strecker ist die Größe des Quellungsmaximums abhängig teils von äußeren Umständen, teils von unbekannten inneren Faktoren, die wohl in der Verschiedenheit der Hirnmaterie zu suchen sind. Die gleichen Teile desselben Gehirns haben eine gleiche Quellungsfähigkeit, während verschiedene Teile desselben Hirns eine verschiedene Quellungszunahme zeigen. Die Zeit zwischen Tod und Sektion ist auch hierbei von maßgebendem Einfluß auf die Quellungsfähigkeit: je kürzer diese Spanne, desto größer ist die Quellungszunahme des Gehirns und umgekehrt, wobei jedoch bei gleicher Sektionszeit verschiedene Gehirne ein verschiedenes Quellungsmaximum haben. Aus den Untersuchungen geht ferner hervor, daß die Quellungsfähigkeit des Gehirns in umgekehrtem Verhältnis zur Sektionszeit steht, eine Tatsache, die als Ausdruck von Zersetzungsvorgängen gedeutet wird. Dabei zeigen Gehirne mit bestehender Hirnschwellung die gleiche Quellungsfähigkeit in Formol wie solche ohne Hirnschwellung, während andererseits in Liquor gequollene Gehirnteile eine der Liquoraufnahme proportionale Verminderung ihrer Quellungsfähigkeit in Formol aufweisen.

So deuten diese physikalischen Untersuchungsergebnisse auf recht komplizierte Verhältnisse hin; immerhin müssen wir annehmen, daß es eine postmortale Hirnquellung gibt, und daß das postmortale Quellungsvermögen des Gehirns von verschiedenen Momenten abhängig ist, wobei einmal die vorausgegangene Grundkrankheit und Todesursache, ferner die postmortale Liquorquellung und schließlich besondere kadaveröse Zersetzungsvorgänge eine besondere Rolle spielen.

Wenn ich so die Tatsache einer postmortalen Hirnquellung als erwiesen ansehe, so stehe ich andererseits auch auf dem Standpunkt von Reichardt und seiner Schule, daß es gleichfalls eine durch intravitale Vorgänge bedingte echte Hirnschwellung gibt. Ich konnte mich von dieser Tatsache überzeugen in Fällen, bei denen ich sofort nach dem Tode die Sektion vornahm und eine Reichardtsche Hirnschwellung konstatieren konnte, und zwar in Fällen, bei denen bereits klinisch die Wahrscheinlichkeit einer Hirnschwellung anzunehmen war. Es ist ja bekannt, daß manche Hirnprozesse, insbesondere Epilepsie, Katatonie, Paralyse, Urämie, Eklampsie zu derartigen plötzlichen Schwellungsvorgängen disponieren, wir kennen ferner Erkrankungen, bei denen die Symptomatologie auf eine Hirngeschwulst hinweist, während der remittierende Verlauf, der Ausgang der Erkrankung oder der Sektionsbefund einen Hirntumor ausschließen (Pseudotumor cerebri Nonnes). Bei einigen zur Sektion gekommenen Fällen solcher Art konnte anatomisch das Vorliegen einer Hirnschwellung sichergestellt werden, die wohl in Analogie mit den klinischen Erscheinungen als intravital entstanden aufgefaßt werden muß (Reichardt, Rosental). Die oben genannten Krankheiten, namentlich Katatonie, Epilepsie und Paralyse können durch einen Schwellungsprozeß einen plötzlichen letalen Ausgang finden, selbst bei Mikrocephalie hat Rieger infolge von Hirnschwellung einen plötzlichen Tod beobachtet.

So glaube ich, müssen wir mit Rieger und Reichardt auch an der intravitalen Entstehungsmöglichkeit einer Hirnschwellung festhalten, und wir werden eine solche annehmen dürfen, wenn uns die symptomatologische Krankheitsentwicklung einen derartigen Vorgang nahelegt, und die möglichst rasch nach dem Tode erfolgte Sektion das Bestehen einer Hirnschwellung offenbart. Nach meinen Erfahrungen ist die obere Grenze der als „normal" anzusehenden Differenzzahl 6 bis 7%, wobei ich noch besonderen Wert lege auf die oben gekennzeichnete morphologische Beschaffenheit der Gehirnmaterie. Nach Reichardt gibt es neben dieser allgemeinen Hirnschwellung auch eine „innere Hirnschwellung", welche zumeist an den Ventrikelwandungen lokalisiert ist und zum lokalen Hirndruck führt. Die äußere Konfiguration des Gehirns sowie die Proportionen zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen brauchen dabei keine Besonderheiten aufzuweisen. Neben den klinischen Symptomen deutet die auffallende Enge der Ventrikel auf eine derartige, örtlich beschränkte Hirnschwellung hin.

Über das Wesen der intravitalen Hirnschwellung sind wir noch nicht unterrichtet. Man führt sie zurück auf eine Bindung der Gewebsflüssigkeit (Reichardt, Rosental) im Gegensatz zum Hirnödem, wo es sich um eine vermehrte, seröse Ausschwitzung von Gewebsflüssigkeit handelt. Auch histologisch bieten die Fälle von Hirnschwellung keinen einheitlichen Befund. Wohl sind von Alzheimer, Rosental und Ranke in solchen Fällen bemerkenswerte histologische Veränderungen (schwere Ganglienzellerkrankungen, Gliaveränderungen im Sinne des Amöboidismus) festgestellt worden, aber es fehlt in den einzelnen Fällen eine direkte Proportionalität zwischen Hirnschwellung und den histologischen Erscheinungen, welch letztere zumeist die Schwere des Hirnschwellungsprozesses nicht genügend erklären (Rosental, Ranke). Ich kann solche positiven histologischen Befunde an meinem Materiale bestätigen, habe aber in anderen Fällen deutlicher Hirnschwellung manchmal histologische Hirnveränderungen ausgesprochener Art auch vermißt.

Reichardt glaubt, daß das Auftreten von Hirnschwellungsvorgängen „auf einer besonderen Anlage zu beruhen pflegt". Als solche sieht er an relative Mikrocephalie, Osteosklerose, chronische Neigung des Gehirns zur Schwellung, erkennbar an dem inneren Windungsrelief des Schädeldaches. Letzterer Befund scheint mir aber schon die Folge der Hirnschwellung zu sein. Ob die von Inglessis betonte Tatsache, daß „bei Fällen mit Hirnschwellung die Seitenventrikel im allgemeinen tiefer liegen, als wenn die Hirnschwellung fehlt", wirklich als konstitutioneller Faktor zu werten ist, oder auch nur als sekundäre, auf die Schwellung des großen, über dem Balken gelegenen Marklagers zurückzuführende Erscheinung — was ich annehmen möchte —, bedarf noch weiterer Prüfung.

Von diesen im gewissen Sinne primären Hirnschwellungen sind jene abzugrenzen, welche wir bei Gehirntumoren oder größeren Blutungen fast regelmäßig antreffen. Auch bei diesen Hirnschwellungsprozessen, die makroskopisch einen auffallend greifbaren Befund darstellen, enttäuscht zumeist die relative Geringgradigkeit der histologischen Veränderungen; selbst in der Umgebung von Tumoren, wobei das Marklager z. B. makroskopisch einen stark gequollenen Eindruck bietet, findet man histologisch häufig nur geringgradige gewebliche Strukturveränderungen, die an sich uncharakteristisch, uns keinen sinnfälligen Ausdruck des Schwellungsvorganges bieten.

Rinden- und Markmassen des Großhirns.

Die genaueren Bestimmungen über die gesamten Rinden- und Markmassen des Großhirns (unter Weglassung der basalen Ganglien) sind von mehreren Untersuchern (Wagner, Anton, Jäger, Henneberg, Berger) aus-

geführt worden. Nach Berger beträgt bei einem 10jährigen, gesunden Knaben mit dem Hirngewicht von 1104 *g* (Großhirn 962 *g*) die Rindenmasse rechts und links zusammen 439·919 cm^3, die Markmasse rechts und links zusammen 321·451 cm^3. Das Verhältnis von Rinden - und Markmasse stellt sich demnach auf 100 : 73. Bei einem 36jährigen, gesunden Mann mit dem Hirngewicht von 1245 *g* (Großhirn 1090 *g*) beträgt die Rindenmasse rechts und links zusammen 529·726 cm^3, die Markmasse rechts und links zusammen 397·543 cm^3. Das Verhältnis von Rinden- und Markmasse beträgt demnach 100 : 75. Ähnliche Werte findet Henneberg (gesamte Rindenmasse 540 cm^3), und Jäger berechnete mit Hilfe der von Anton angegebenen planimetrischen Untersuchungsmethode bei einem 27jährigen geistesgesunden Mädchen das Volumen der grauen Rindenmasse beider Hemisphären zusammen auf 540 bis 580 cm^3, das der weißen Masse ohne Hirnstamm auf 400 bis 490 cm^3. Auch hier verhält sich also die gesamte Rindenmasse zur Markmasse wie 100 : 79. Unter Verwertung der oben angegebenen spezifischen Gewichtszahlen berechnet sich das Gesamtgewicht der grauen Rindensubstanz beider Hemisphären auf rund 580 *g* und der weißen Markmasse auf rund 465 *g*, was ungefähr dem Totalgewicht beider Hemisphären ohne Hirnstamm und Kleinhirn entspricht. Einen regelmäßigen Unterschied zwischen rechter und linker Großhirnhemisphäre in bezug auf das Rindenvolumen konnten die Autoren nicht sicherstellen. Nach Chr. Jakob überwiegt die graue Substanz über die weiße am Querschnitt bei niederen Affen noch im Verhältnis von 5 : 1, beim Orang von 3 : 1, beim Menschen von 2 : 1. Hieraus erkennen wir eine progressive Zunahme der Markmasse und relative Abnahme und Verdünnung der Rinde in der aufsteigenden Säugetierreihe herauf bis zum Menschen.

Genauere Untersuchungen über die Gesamtoberfläche der Rinde verdanken wir Wagner und Henneberg. Nach den recht übereinstimmenden Resultaten dieser Untersuchungen beträgt die Gesamtrindenoberfläche des erwachsenen Menschen rund 220.000 mm^2, wovon ungefähr ein Drittel (77.000 mm^2) auf die freie Oberfläche, der Rest (145.000 mm^2) in die Furchen fällt. Auch hier konnten keine regelmäßigen Unterschiede zwischen rechts und links festgestellt werden. Für den Orang wurden 54.000 mm^2 und für den Makakus 30.000 mm^2 berechnet (Wagner). Chr. Jakob gibt für das Verhältnis der Gesamtoberfläche des niederen Affen zum Orang und Menschen die Gleichung 1 : 5 : 17. Von dieser Oberflächenausdehnung entfallen beim Menschen nach Wagner 41% auf den Stirnlappen (vor dem Sulcus Rolando), je 21% auf den Schläfen- und Scheitellappen und 17% auf den Occipitallappen. Sehr bemerkenswert ist die aus den Hennebergschen Tabellen hervorgehende Tatsache, daß die Hottentotten- und Javanergehirne an Gesamtoberfläche der Rinde vielfach das Europäergehirn übertreffen. Wir sehen also auch hieraus, wie vorsichtig wir bei der Bewertung dieser vergleichend morphologischen Verhältnisse sein müssen.

Der Ganglienzellgehalt der menschlichen Großhirnrinde wird von Meynert für beide Hemisphären auf 1.224,000.000 geschätzt, während Thompson und Donaldson 9.200,000.000 berechneten, und Berger jüngst 5.512,000.000 angab. Berger glaubt selbst, daß diese Zahl eher etwas zu niedrig als zu hoch gegriffen sein dürfte. Die gleiche Meinung vertritt auch v. Economo, der die relativ zu niedrige Berechnungszahl der obigen Autoren auf den Umstand zurückführt, daß die Körnerzellen nicht mitberücksichtigt worden sind. Nach ihm und Koskinas enthält „die menschliche Großhirnrinde beider Hemisphären in toto an Nervenzellen zirka 14 Milliarden, von denen ungefähr 6 Milliarden auf kleinste Körnerzellen und annähernd 8 Milliarden auf die übrigen Zellen entfallen“.

6. Gehirn und Schädel.

Es besteht die alte Streitfrage, ob das Gehirn den Schädel oder ob der Schädel das Gehirn formt. Soemmering hat die Meinung ausgesprochen, daß die Natur die Schädelknochen so formiere, daß sie sich dem Gehirn anpassen, und nicht umgekehrt, das Gehirn den Schädelknochen. Die viel gelästerte Phrenologie Galls beruht ja auf der gleichen Annahme. Rudolf Virchow, einer der leidenschaftlichsten Gegner der Gallschen Phrenologie, und mit ihm viele andere bekämpften bekanntlich auf das lebhafteste die Annahme, daß das Gehirn irgendwelchen Einfluß auf die Schädelformation ausüben könne. Nach ihm, Broca, Rüdinger und Meynert kommt das Oberflächenrelief des Gehirns durch den Druck der Schädelknochen zustande. Gegen diese heute allgemein verlassene Ansicht sprechen eine Reihe wichtiger morphologischer Tatsachen: Zur Zeit der Furchenbildung ist vom ganzen Gehirn nur die Basis fest (Wernicke). Calori und Flesch beschrieben Fälle von Exencephalocele, bei denen ein normales Oberflächenrelief des Gehirns bei fehlendem Schädeldach beobachtet wurde. Gudden hat, auf feinsinnige Experimente gestützt, dem Gehirn die Schädelform bestimmende Kraft zuerkannt, eine Ansicht, die dann G. Schwalbe durch genaue morphologische Untersuchungen weiter erhärtete. „Es kann", sagt Schwalbe, „gar kein Zweifel darüber bestehen, daß im wesentlichen das Gehirn es ist, welches die eigentliche Schädelkapsel formt, selbst dann bis in feinere Einzelheiten formt, wenn die Schädelkapsel von starken Muskelmassen bedeckt ist, wie in der Schläfen- und Nackenregion des Schädels." Näht man bei neugeborenen Tieren — wie es v. Gudden getan hat — das eine Nasenloch zu, so läuft der Atrophie der betreffenden Hirnteile eine Verdickung der anliegenden Knochen parallel, sie verdünnen sich über den kompensatorisch hypertrophierten Riechhirnteilen. Ich konnte bei Gehirnen von ausgesprochener, offenbar angeborener Asymmetrie von Hirnwindungen ganz entsprechende Asymmetrien am Schädel feststellen, namentlich auch an der inneren Konfiguration, z. B. den Impressiones digitatae. Auch Landau, der sich erst vor kurzem zu diesem Problem geäußert hat, kommt zu dem Schluß: „Die formbildende Kraft des Schädels liegt im Gehirn." Das schließt natürlich nicht aus, daß auch die spezielle Schädelform, die von einer Reihe äußerer Momente abhängig ist, eine spezielle Hirnform und einen besonderen Windungstypus mitbedingt, eine Tatsache, die wir besonders in der Tierreihe ausgeprägt sehen. Riese glaubt in bezug auf die spezielle Schädel- und Gehirnform in der gesamten Tierreihe eine morphologische Grundregel erkannt zu haben, wonach Schädel- und Gehirnform abhängig sind von der durch die Lebensbedingung gegebenen Körperform.

7. Gehirn und Geschlecht.

Wie schon oben ausgeführt, ist das Hirngewicht beim Weibe durchschnittlich etwas niedriger als beim Manne, auch unter Berücksichtigung der relativen Körpergröße. Die Differenz soll mit dem Grade der Kultur steigen. Während sie bei den Kulturvölkern durchschnittlich 150 *g* zugunsten des Mannes beträgt, finden wir bei der afrikanischen Rasse 80 *g* und bei der australischen ungefähr 100 *g*. Man bringt dies mit der sozial bedingten stärkeren geistigen Inanspruchnahme des Mannes im Kulturvolke in Zusammenhang. Die geringste Differenz im Hirngewicht haben nach Davis die Neger und Australier. Nach Huschkes, Wagners, Rüdingers, Bischoffs, Betz' und Passets Untersuchungen trägt das weibliche Geschlecht namentlich im Stirn-, Zentral- und Scheitellappen einfacheren Windungstypus als das männliche. Nach Betz soll bei

Frauen im ganzen Frontalhirn einschließlich der vorderen Zentralwindungen die dritte Schicht schmäler sein als beim Manne, die Pyramidenzellen und Riesenzellen sollen spärlicher und kleiner sein. Dagegen soll im Hinterhaupte und unteren Scheitellappen die dritte Schicht zahlreicher und zellgrößer sein. Diese Angaben bedürfen aber einer genauen Nachuntersuchung auf Grund unserer jetzigen besseren cytoarchitektonischen Kenntnisse. G. Retzius kommt bei dem Vergleiche von 25 weiblichen mit 75 männlichen Schwedengehirnen zu dem Ergebnis, daß die weiblichen Hemisphären etwas weniger Abweichung vom Haupttypus sowie eine größere Einfachheit und Regelmäßigkeit der Windungszüge zeigen. Doch meint er weiter, daß keine Anordnung der Furchen und Windungen im menschlichen Gehirn nachweisbar sei, die für das weibliche oder männliche Geschlecht spezifisch wäre. S. Sergi und Landau halten die morphologische Inferiorität des weiblichen Gehirns für keineswegs bewiesen. Es war Landau bei Menschen und Tieren nicht möglich, das Geschlecht des Gehirns zu bestimmen; im gleichen Sinne bestreitet auch Klatt beim Tiere einen grobmorphologisch sichtbaren Einfluß des Geschlechtes auf die Formgestaltung des Gehirns.

8. Gehirn und Rasse.

Nach Davis hat die kaukasische Rasse ein mittleres Hirngewicht von 1367 *g* (männlich) bzw. 1206 *g* (weiblich), die Hindu haben 1253 *g* (männlich) bzw. 1133 *g* (weiblich). Ein relativ hohes Hirngewicht bei kleiner Körpergröße zeigen die Chinesen (1332 *g*), dann folgen die Sandwichinsulaner mit 1303 *g*, die Malayen mit 1260 *g*, die Indianer mit 1266 *g*, die Neger mit 1344 *g*, die Australier und Tasmanier mit 1185 *g*. Sehr niedrig, anscheinend sogar noch niedriger als das Hirngewicht der Hindu, ist das der australischen Eingeborenen (Duckworth). Die Primitivrassen zeigen nach Berechnungen aus den Schädelinhalten wesentlich geringere Gewichte als die jetzt lebenden (Buschan). Dubois berechnet das Gehirn des Pithecanthropus auf 850 *g*.

Auch unter den europäischen Völkern bestehen erhebliche Unterschiede im Hirngewicht. G. Retzius nimmt für das Schwedenhirn 1399 *g* (männlich) bzw. 1248 *g* (weiblich) als Mittelmaße an. Nach Weisbach stehen die Deutschösterreicher mit 1314 *g* den Tschechen mit 1368 *g* überhaupt den Slawen nach, ebenso den Magyaren. Die Italiener zeigen ein mittleres Hirngewicht von 1301 *g*; nach Davis haben die Deutschen 1425 *g*, die Engländer 1346 *g*, die Franzosen 1280 *g* mittleres Hirngewicht. Auch Ziehen hat ausführliche Berechnungen dieser Art unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur und der Fehlerquellen zusammengestellt.

Die typischen Furchen und Windungen des Gehirns kehren bei allen Rassen wieder. Einige Anthropologen wie Weinberg, Arkin u. a. glauben in der Anordnung der Hirnwindungen einige Rasseneigentümlichkeiten aufgedeckt zu haben. So hat Weinberg an Esten- und Judengehirnen spezifische Merkmale beschrieben, ebenso Arkin an der Gehirnoberfläche der gelben Rasse. Ferner sollen die Neger im allgemeinen einen einfacheren Windungstypus besitzen als die Weißen und manchmal die Insel nicht operkularisiert zeigen.

Nach Edinger erinnert bei den Australiern das Verhalten des Riechlappens an niedere Säugergehirne, insofern als er durch eine sehr deutliche Furchung, die bei den Europäern zu den größten Seltenheiten gehört, von dem Neencephalon abgetrennt ist. Edinger meint weiter, daß der Stirnlappen bei den Primitiven etwas schlechter ausgebildet sei als bei den lebenden europäischen Rassen. „Von besonderem Interesse ist die Frage, ob das menschliche Gehirn sich überhaupt im Laufe der Zeiten vergrößert hat. Die Untersuchungen der bisher be-

kannten diluvialen Schädel lassen erkennen, daß für einen Stirnlappen, wie ihn jetzt die Europäer haben, in jenen kein Platz wäre. Mindestens dieser Hirnabschnitt scheint also gewachsen zu sein.“

Auch der französische Anthropologe Boule glaubt, aus dem Schädel des fossilen Menschen (von la Chapelle aux Saints) Schlüsse auf dessen geistige Eigenart (primitive Sprache, Rechtshändigkeit) ziehen zu können.

Kurz beschreibt an erwachsenen, neugeborenen und embryonalen Chinesengehirnen morphologische Besonderheiten, auf Grund derer er sich veranlaßt sieht, den Chinesen als einen ausgesprochenen Vertreter des Klaatschschen Osttypus mit orangoiden Zügen anzusehen.

Besonderes Interesse beanspruchen neuere genaue Untersuchungen an Rassengehirnen unter besonderer Berücksichtigung der Ausbildung einzelner Rindenareale. So hat Ellioth-Smith an den Felachs (1904), Flashman an den Australiern (1908), Brodmann an den Gehirnen der Javaner und Herero (1913), Hayashi und Nakamura an den Japanern die Ausbildung und Lage der Calcarinaformation untersucht und gewisse Variationen im Windungsbau als rassenspezifisch hingestellt.

Der australische Anatom Flashman meint auf Grund seiner Studien, das Gehirn der australischen Eingeborenen zeige klar den Prozeß der phylogenetischen Entwicklung, welcher sich am Hinterhauptlappen des Menschen entfaltet. Gerade mit Rücksicht auf die Bauverhältnisse des Occipitallappens erscheine der australische Eingeborene als ein primitives Element der menschlichen Rasse. Brodmann kommt auf Grund seiner vergleichenden anatomischen Studien über die Ausbreitung der Calcarinaformation bei primitiven Rassen zu bemerkenswerten Ergebnissen: „Weit wichtiger als die Flächengröße ist vom anthropologischen Standpunkte aus das topographische Verhältnis des histologischen Sehfeldes, insbesondere seine Ausbreitung auf der Außenseite des Occipitallappens, aber auch die Ausgestaltung seiner Furchung. In dieser Hinsicht haben sich gewisse lokalisatorische Eigentümlichkeiten ergeben, die für das Rassenproblem, falls sie sich an einem umfangreicheren Material bestätigen sollten, bedeutungsvoll werden können. Man wird es auf Grund der Untersuchungen als Tatsache bezeichnen dürfen, daß bei primitiven Rassen die Sehsphäre im Durchschnitt viel weiter auf die lateralen Occipitalflächen sich erstreckt als beim Europäer, und daß darin morphologisch eine gewisse Annäherung an die Zustände bei Anthropoiden zum Ausdruck kommt.“ Hayashi und Nakamura haben bei den Japanern eine ähnliche pithecoide Variation gefunden und sie als den Ausdruck der Inferiorität angesehen.

Aber bereits Zuckerkandl, Jakobsohn und Retzius haben auch beim Europäer auf häufige Windungsanomalien gerade im Occipitalhirn hingewiesen und besonders auf die Schwierigkeiten, gewisse atypische Furchungen mit der Affenspalte zu homologisieren. Landau, der schon seit Jahren dem Rassenproblem besondere Untersuchungen gewidmet hat, hält die Schlußfolgerungen der obigen Forscher, namentlich Brodmanns, für völlig irrig. Bereits Kohlbrugge hatte auf Grund seiner Untersuchungen an 200 Javaner- und Australiergehirnen gezeigt, daß man bei der Lagerung von Windungen und Furchen mit so vielen individuellen Variationen rechnen müsse, daß es kaum möglich sei, nach der einen oder anderen Windungs- bzw. Furchenvariation den Charakter eines Rassenhirns zu bestimmen. Ebenso bekam Landau bei seinen Hirnfurchenstudien von im ganzen 250 Hemisphären so ziemlich alle von allen Forschern beschriebenen individuellen Variationen zu Gesicht. Er hat auch die von Brodmann bei den Javanern und Hereros gefundene Variation sowohl bei Esten, Schweizern, Juden als auch Franzosen gesehen und kommt zu dem Schluß, daß die in Frage stehende Variation gar nicht so selten in Europäergehirnen zur Beobachtung gelangt. Antoni fand die

gleiche Variation auch bei den Schweden in 40% der Fälle und spricht daher der „Affenspalte" den Charakter eines Rassenmerkmals ab. Ich finde jedoch mit v. Economo „diese Logik nicht zwingend, denn die Fellachen sind von den Javanern rassenmäßig mindestens ebenso entfernt wie die Schweden, und es könnten sehr wohl z. B. Schweden und Hereros ein Merkmal gemeinsam haben, das einer anderen Rasse wieder fehlt".

So ist dieses ganze Problem heute noch im Fluß und bedarf eingehender genauer vergleichend anatomischer Untersuchungen an großem Material, bevor wir uns weitergehende Schlußfolgerungen erlauben dürfen. Namentlich ist die Frage, ob wir aus den morphologischen Variationen besondere Schlüsse auf „Inferiorität' u. dgl. ziehen dürfen, mit größter Vorsicht zu prüfen.

9. Gehirngewicht und Windungsbau in ihren Beziehungen zum entarteten Menschen (Verbrecher) und Elitemenschen. Bilaterale Asymmetrie.

Ich habe bereits oben betont, daß die Abgrenzung des „normalen" Hirngewichts nach oben und unten recht schwierig ist. Wir sehen in der Literatur bei normalen Menschen Gehirngewichte angegeben, die zwischen 1000 *g* (Rieger) und 2220 *g* schwanken. Obersteiner berichtet von einem geistig nicht besonders ausgezeichneten, „doch gut begabten" Menschen mit 2028 *g* Hirngewicht, Rudolphi von einem „mit gewöhnlichen Geistesgaben" mit 2222 *g*, Fritze beschreibt Gehirne „normaler" Erwachsener von 1930 und 1860 *g*, Gerlach von 2140 *g*. Derartige Fälle werden als megalencephal bezeichnet, worunter wir mit Virchow und Hansemann die harmonische Vergrößerung des Gesamtgehirns verstehen. Wir treffen derartig megalencephale Gehirne sowohl bei geistig bedeutenden Menschen als auch bei normalen Durchschnittsmenschen wie bei Epileptikern und Idioten. Die Megalencephalie stellt ja eine interessante Untergruppe der Idiotie dar (vgl. spez. Teil). Im folgenden gebe ich in einer Tabelle (nach Volland, Fritze, Gerlach) die bis jetzt beschriebenen schwersten Gehirne wieder, wobei ich bis 1600 *g* heruntergehe.

Zusammenstellung hoher Gehirngewichte beim Menschen.

	Alter Jahre	Charakterisierung	Gehirngewicht *g*	Autor
1.	21	Epileptischer Idiot	2850	Walsem
2.		Erwachsener Schwachsinniger	2480	Simms
3.		Bauer Rustan mit gewöhnlichen Geistesgaben	2222	Rudolphi
4.	35	Epileptiker, erblich belastet	2155	Schmincke
5.	37	Geistig normaler Mann	2140	Gerlach
6.		Epileptiker	2070	Sutcliff
7.	10	Schwachsinniger Knabe	2069	Fletscher
8.		Männlicher Erwachsener, gut begabt	ca. 2028	Obersteiner
9.		Turgenjeff	ca. 2012	W. Krause
10.		Cromwell (von Obersteiner nicht anerkannt)	2000	n.Volland 2170
11.	23	In der Kindheit Epileptiker	1995	Anton

	Alter Jahre	Charakterisierung	Gehirngewicht g	Autor
12.	43	Früher intellig. Epileptiker mit Hirnhaut.	1999	Grant
		ohne verdickte Häute	1900	Grant
13.	25	Hydrocephale	1960	L. Meyer
14.		Bouny, französischer Politiker	1935	nach Volland
15.	29	Soldat, normal	1930	Fritze
16.		Erwachsener Arbeiter	ca. 1925	Bischoff
17.	8	Intelligentes Kind	1920	Tsiminakis
18.	3	Rhachitisches Kind, tuberkulöse Hydrocephalie	1911	Virchow
19.		Analphabet	ca. 1899	Mewes
20.	20	Selbstmörder, Lymphatismus?	1880	Miloslawich
21.	22	Schwachsinniger Epileptiker	1874	Volland
22.	54	Mann	1872	Virchow
23.	63	Cuvier (mit Hydrocephalie nach v. Hansemann)	ca. 1861	Turner u. Broca
24.	16	Epileptischer Knabe	1860	v. Hansemann
25.	33	Soldat, normal	1860	Fritze
26.	70	Taubstummer, später erblindet, Idiot	1850	Middleman
27.	6	Kind	1840	Lorey
28.	45	Mulatte	1830	Haldermann
29.	75	Mann	1814	Wilson
30.	59	E. K. Knight, Physiker und Mechaniker	1814	nach Spitzka
31.	36	Byron (von Obersteiner nicht anerkannt)	1807	nach Volland
32.	83	Bismarck	1807	nach Volland
33.	24	Mann	1790	Marchand
34.	64	Abercrombie, Physiker	1786	nach Volland
35.	3½	Männliches Kind, Schwachsinn mit Krämpfen	1770	A. Jakob und Schlüter
36.	13	Knabe	1732·5	Virchow
37.	23	Magd	1675	Virchow
38.	52	Thackeray, Humorist	1660	nach Volland
39.	10 Monate	Mädchen	1630	Variot

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß man aus dem Gehirngewicht zunächst gar keine Schlüsse ziehen kann auf die intellektuelle Differenzierung der betreffenden Persönlichkeit. Diese megalencephalen Gehirne stehen zweifellos der Mißbildung (exzessives Wachstum) sehr nahe und disponieren zu echten pathologischen Erscheinungen, wie zu Heterotopien, Gliombildungen, Hydrocephalie u. dgl. Ich verweise hierbei auf meine Ausführungen über Megalencephalie im spez. Teile.

Andererseits verdanken wir vielen Autoren (Wagner, Welcker, Kupfer, Bischoff, Retzius, Obersteiner, Hansemann, Dräsecke, Spitzka, Buschan, Maurer, Klose) interessante Zusammenstellungen der Gehirngewichte bekannter und bedeutender Persönlichkeiten, von denen ich folgende anführe.

Zusammenstellung der Gehirngewichte von bedeutenden Persönlichkeiten.

	Name	Beruf	Alter Jahre	Gehirn-gewicht g
1.	F. I. Gall	Anatom	70	1189
2.	Ignaz v. Döllinger	Anatom und Physiologe	71	1207
3.	I. F. Hausmann	Mineraloge	77	1226
4.	E. Harleß	Mineraloge	40	1238
5.	Fr. Tiedemann	Anatom und Physiologe	80	1254
6.	R. E. Grant	Astronom	80	1290
7.	R. W. Bunsen	Chemiker	88	1295
8.	Adolf Menzel	Maler	89	1298
9.	M. v. Pettenkofer	Hygieniker	82	1320
10.	Justus v. Liebig	Chemiker	70	1352
11.	Hermann	Philologe	51	1358
12.	Sonja Kowalewski	Mathematikerin	41	1385
13.	Fr. Goltz	Physiologe	68	1395
14.	A. Bertillon	Anthropologe	62	1398
15.	C. Babbage	Mathematiker	79	1403
16.	N. v. Nußbaum	Chirurg	61	1410
17.	I. E. Oliver	Mathematiker	65	1416
18.	Dante	Dichter	—	1420 (berechnet)
19.	Franz Schubert*)	Konzertmeister in Dresden	70	1420
20.	Per Adam Siljeström	Physiker und Pädagog	76	1422
21.	Theodor Mommsen	Historiker	86	1425
22.	Herm. v. Helmholtz	Physiker	73	1440
23.	Lamarque	Bildhauer	63	1449
24.	Gambetta	Redner	44	1450 bis1500**)
25.	Hugo Gyldén	Astronom	55	1452
26.	Chr. H. E. Bischoff	Mediziner	79	1452
27.	Dupuytren	Chirurg	58	1473
28.	Robert Schumann	Komponist, geisteskrank	46	1475
29.	Broca	Anthropologe	65	1485
30.	Gauß	Mathematiker	78	1492
31.	C. Giacomini	Anatom	58	1495
32.	Napoleon III.	Kaiser	65	1500
33.	Chauncey Wright	Mathematiker (früh gest.)	—	1516
34.	Dirichlet	Mathematiker	54	1520
35.	K. Spurzheim	Anatom	56	1559
36.	D. J. Mendelejew	Chemiker	74	1571
37.	Ernst Haeckel	Zoologe	86	1575
38.	Schiller	Dichter	46	1580 (berechnet)
39.	Hermann	Nationalökonom	60	1590

*) Nicht der gleichnamige Wiener Komponist, der 31 Jahre alt starb. — **) Landau hat dieses Gehirngewicht berechnet und überzeugend dargetan, daß das früher angegebene Gewicht des Gambettagehirns von 1241 g falsch ist, zurückzuführen auf die Chlor-Zink-Injektion der Leiche.

	Name	Beruf	Alter Jahre	Gehirngewicht g
40.	Kant	Philosoph	82	1600 (berechnet)
41.	W. v. Siemens	Physiker	68	1600
42.	W. M. Thackeray	Humorist.	52	1660
43.	I. Abercrombie	Physiker	64	1786
44.	Lord Byron	Dichter (von Obersteiner nicht anerkannt) .	36	1807 bis 2200
45.	Bismarck.	Politiker	83	1807
46.	E. H. Knight	Physiker und Mechaniker	59	1814
47.	Cuvier	Naturforscher.	63	1861
48.	Bouny	Notar und Politiker . . .	—	1935
49.	Turgenjeff	Dichter und Schriftsteller	65	2012
50.	Oliver Cromwell	Politiker (von Obersteiner nicht anerkannt) .	—	2000 bis 2300

Wir sehen so die Gehirngewichte bedeutender Menschen innerhalb großer Grenzen schwanken, so daß es keinesfalls berechtigt ist, direkte Parallelen zwischen Gehirngewicht und Intelligenz anzunehmen. Auch Rieger sagt, „intelligent kann man schon mit einem kleinen Gehirn sein", und ich möchte hinzufügen — Idiot mit einem großen Gehirn. Für die Ausbildung der geistigen Persönlichkeit kommen offenbar neben der morphologischen Ausbildung der Gehirnmasse und einzelner Gehirnareale noch ganz andere Substanzeigentümlichkeiten von Gehirnzelle und -plasma in Betracht, die wir heute noch nicht histologisch und physiko-chemisch fassen können.

Die schon so oft diskutierte Frage der Beziehungen eines speziellen Windungstypus zum Elitemenschen ist heute ebensowenig eindeutig beantwortet wie die Frage des **Verbrechergehirns.** Um vom letzteren Problem auszugehen, so folgten der an sich ideenreichen, aber doch phantastischen Lombrososchen Lehre von den körperlichen Stigmata der Verbrecher zahlreiche Untersuchungen der Gehirne von Entarteten mit „positiven" Befunderhebungen verschiedenster Art; diese sowohl wie die auf ihnen basierenden Schlußfolgerungen sind bereits in scharfer und objektiver Kritik von Autoren wie Manouvrier und Sernow, Edinger und C. W. Poynter zurückgewiesen worden. Nichtsdestoweniger ist auch heute noch — nicht nur bei Laien, sondern auch bei Ärzten — die Auffassung verbreitet, daß sich das Verbrechergehirn morphologisch von dem gewöhnlichen Typus unterscheidet. Ja, für den Leiter des psychologischen Laboratoriums beim Munizipalgericht von Chicago, Hickson, und für dessen Schüler Strother ist es eine ausgemachte Tatsache, daß das Verbrechen eine anatomische Grundlage im Gehirn hat, und zwar auf einem Defekt der subkortikalen Ganglien beruht, als dem Sitz der emotionellen Funktionen. Solchen Auffassungen gegenüber kann aber nicht scharf genug betont werden, daß wir heute noch nicht über objektiv gewonnene positive Befunderhebungen an Verbrechergehirnen verfügen, soweit es sich nicht um krankhafte Prozesse handelt. Ich selbst habe drei Fälle von enthaupteten Raubmördern untersucht und konnte weder grobmorphologisch noch histologisch irgendwelche Strukturabweichungen sicherstellen, die sich nicht auch an Normalgehirnen auffinden ließen. Über das

gleiche Resultat berichtete jüngst Spielmeyer. Ich glaubte früher, in einem solchen Gehirne feinere histologische Merkmale (wie das Vorkommen etwas vermehrter Cajal-Retziusscher Horizontalzellen in Lamina I der Großhirnrinde und Verlagerung von Ganglienzellen im subkortikalen Marklager u. dgl.) im Sinne von feineren Degenerationszeichen deuten zu können, die in manchem an epileptische Gehirne erinnern, muß aber entsprechend meinen weiteren Erfahrungen eine solche Schlußfolgerung als irrtümlich zurücknehmen; ich verfüge auch an Normalgehirnen über ähnliche Befunde.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß diese ganze Frage erst auf Grund ausgedehnter vergleichender architektonischer Untersuchungen zu lösen ist, welche die individuellen Variationsbreiten der normalen Strukturverhältnisse mitberücksichtigen. Dazu bedarf es aber noch eingehender Voruntersuchungen grobmorphologischer sowie cyto- und myeloarchitektonischer Art, da wir ja jetzt erst dank der Forschungen von Vogt, Brodmann und v. Economo und Koskinas beginnen, uns einen tieferen Einblick in die komplizierten Bauverhältnisse des Großhirns im Normalen zu verschaffen. Wir besitzen, wie ich immer wieder betonen muß, heute noch keine Individualanatomie des Großhirns, da wir noch nicht die normalen Schwankungswerte der Großhirnmorphologie kennen.

Das gleiche gilt auch für die morphologischen Gehirnstudien am **Elitemenschen.** Auch hier verfügen wir bis heute noch über keine einzige grundlegende Untersuchung, welche die areale Cortexgliederung in eingehender Weise mitberücksichtigt. Die groben morphologischen Beschreibungen, wie sie von solchen Gehirnen vorliegen, haben aber nur einen sehr bedingten Wert im Hinblick auf die schon seit vielen Jahren erkannte Tatsache, daß der gesamte Hirnmantel aus einer Summe anatomisch und physiologisch differenter Einzelorgane besteht, und daß sich diese areale Cortexgliederung durchaus nicht an Windungen und Furchen hält. Es entspricht so mehr einem Gefühl als einer wissenschaftlichen Überzeugung, wenn wir im allgemeinen auch heute noch aus dem grobmorphologischen Windungsbau eines Gehirns uns gewisse Schlüsse erlauben auf die geistige Eigenart des Trägers, und wenn wir ein reicher gefurchtes Gehirn für ein besser organisiertes halten als ein solches von relativ einfachem Windungstypus. Es wird ja hierdurch eine Oberflächenvergrößerung dieses funktionell höchst organisierten Gebietes anatomisch ausgedrückt, und ich kenne Idiotengehirne aus meinem Material, die sich bei normalem Gewicht und normaler Windungsanlage durch Einfachheit und Plumpheit der Windungen auszeichnen und sonst keine spezifischen histologischen Veränderungen bieten. Zweifellos können uns aber auch besondere und abnorme Entwicklungen besonderer Hirnteile einen Hinweis geben auf eine abnorme Vergrößerung und Ausbildung besonderer Rindenareale.

R. Wagner war wohl der erste (1861), der, ausgehend von der Untersuchung von 5 Elitegehirnen — darunter der Gehirne der Mathematiker Gauß und Dirichlet und des Philologen C. T. Herrman — und unter vergleichender Berücksichtigung von 1000 menschlichen Gehirnen, diesem Problem nachgegangen ist.

Er stellt zunächst zwei Sätze auf, welche als im gewissen Sinne pathognomisch für jene Zeit der Gehirnforschung gelten können: „Geistig hochbegabte Männer zeichnen sich durch Größe der Schädelhöhle und durch ein entsprechend stärker entwickeltes Gehirn aus, namentlich im Bereich der Stirnlappen; es zeichnen sich bei sehr intelligenten Männern die Oberflächen der Hemisphären des Großhirns durch zahlreichere Windungen und tiefere Furchen vor anderen Gehirnen aus.“ Er meint weiter, daß die Mathematikergehirne am reichsten gefurcht und die der Philologen weniger reich an Furchen seien. Aber seine Schlußfolgerung konnte

er nicht verallgemeinern, und er mußte auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen betonen, daß weder das Hirngewicht noch der Reichtum und die Kompliziertheit der Windungen für größere Leistungen des Geistes maßgebend sind. Es folgten dann die sorgfältigen Untersuchungen von G. Retzius mit sehr vorsichtiger Fragebeantwortung, die berühmte Arbeit von Duval, der bei dem gewaltigen Redner Gambetta die Brocasche Windung verdoppelt fand, dann neben anderen die Befunderhebungen von Hansemann an den Gehirnen von Helmholtz, Mommsen, Bunsen und Menzel. Er kommt im allgemeinen zu der Schlußfolgerung, daß man erwarten kann, bei einem ungewöhnlich begabten Menschen eine reichere Gliederung besonders der Assoziationssphären zu finden, daß man aber umgekehrt nicht aus einer solchen Gliederung auf die geistige Betätigung eines Menschen schließen darf. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen v. Bechterew und Weinberg, welche das Gehirn des berühmten Chemikers Mendelejew untersuchten, bei dem sich eine besonders starke Ausbildung der Sprach- und Parietalregion der linken Seite findet. Ähnlich wie Horsley, der den Gehirnbefund des englischen Philosophen Babbage schildert, bringen sie Windungsfalten und Intellekt in einen näheren inneren Zusammenhang. Sernow, Stieda und Kohlbrugge stehen jedoch all diesen Schlußfolgerungen äußerst skeptisch gegenüber. Stieda untersuchte das Gehirn eines Sprachphänomens, Dr. Georg Sauerwein, der angeblich 54 Sprachen beherrschte: „Aus dem Befund können keinerlei Beziehungen zwischen diesem und den Fähigkeiten des ehemaligen Hirnbesitzers ersehen werden."

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen von Gehirnen **einseitig hervorragend begabter** Menschen. Wie für das Gambettasche Gehirn die Ausbildung der Brocaschen Zone als charakteristisch hingestellt wurde, hält Retzius für die mathematische Begabung auf Grund seiner Untersuchungen das parietale Assoziationszentrum Flechsigs als Lokalisationsstätte nicht für unwahrscheinlich im Gegensatz zu Möbius, der das mathematische Zentrum in die seitlichen Partien des Lobus frontalis zu verlegen suchte. His hat an der Hand eines Gipsausgusses des Schädels das Gehirn von Bach beschrieben, ohne zu eindeutigen Resultaten zu gelangen. Auch das, was wir über die Gehirne von Beethoven und Schumann wissen, berechtigt nicht zu weitergehenden Schlüssen. Auerbach kommt auf Grund der Untersuchung des Gehirns des Geigers Koning, Hans v. Bülows, Julius Stockhausens, des Violoncellovirtuosen Bernhard Coßmann und des Dirigenten Felix Mottl zu folgendem Ergebnis: Wir können mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß sich in den Gehirnen hervorragender Musiker eine besonders ausgeprägte Entwicklung der Hörsphären nachweisen läßt. Klose stellt an der Hand der Gehirnuntersuchung eines Wunderkindes, des Pianisten Goswin Sökeland ähnliche Schlußfolgerungen auf und hebt noch unter Berücksichtigung der Befunderhebungen an anderen Musikergehirnen als für die musikalische Begabung charakteristisch folgende Punkte hervor: 1. Das Vorwiegen eines eurysteno-gyrencephalen Typus gegenüber dem stenogyrencephalen. 2. Eine Bevorzugung der Entwicklung bestimmter, offenbar für die musikalische Begabung in Frage kommender Hirngebiete, so vor allem der Flechsigschen Hörwindungen und der ganzen ersten Schläfenwindung, der vorderen und hinteren Zentralwindung, des Lobus frontalis, des Lobulus parietalis inferior und des Gyrus angularis. 3. Die Bevorzugung der linken Hemisphäre bei der anormalen Entwicklung dieser Windungsgebiete.

Die letzte Untersuchung in dieser Frage liegt von Maurer vor über das Gehirn Ernst Haeckels. Haeckel starb im 86. Lebensjahre, hatte eine Körperlänge von 175 *cm* und bei seinem Tode ein Körpergewicht von 60 *kg*. Das Gehirn wog 1575 *g*, die Schädelkapazität betrug 1700 cm^3. Nach einjähriger Fixierung in

10%igem Formalin wog die linke Hemisphäre 632·9 *g*, die rechte 619·9 *g*, das Kleinhirn mit Hirnstamm 252·9 *g*. Maurer kommt zu folgendem Ergebnis: In dem im ganzen stark entwickelten Organ treten besondere Abschnitte deutlich hervor: das sind die Calcarinaregion, die oberen und äußeren Occipitalwindungen und die oberen und mittleren Stirnwindungen. Bemerkenswert ist dagegen die nicht stark hervortretende Ausbildung des Präcuneus und die nicht übermäßige Größe der Balkencommissur, worin das Gehirn Haeckels von anderen Elitegehirnen übertroffen wird. Riech- und Gehörzentren entsprechen der Norm.

All derartige genaue Beschreibungen von Elitegehirnen sind zweifellos von größtem Werte, ob sie aber letzten Endes den Schlüssel zum individuellen seelischen Geschehen geben, bleibt doch recht fraglich. Landau konnte das Gambettasche Gehirn im Original und Gipsabguß nachuntersuchen und die berühmte Anomalie (Verdopplung der dritten Stirnwindung links) bei einem gewöhnlichen Franzosen ohne alles Rednertalent feststellen. Ein solcher Befund braucht natürlich nicht eindeutig gegen die Bewertung der Gambettaschen Anomalie zu sprechen, denn es kann, wie dies auch Klose hervorhebt, wohl eine Anlage vorhanden, jedoch nicht zur Ausbildung gelangt sein. Jedenfalls muß auf diesem Gebiete noch ein reiches, sorgfältig untersuchtes Material gesammelt werden, damit man allmählich einen objektiveren Einblick in die Zusammenhänge zwischen Individualanatomie und Individualpsychologie gewinnt. Man wird in Zukunft neben der genauesten morphologischen Beschreibung des Organs eine sorgfältige Untersuchung der speziellen architektonischen Rindengliederung nicht umgehen können.

Es ist dabei ferner zu berücksichtigen, daß noch manche formanalytischen Grundfragen über die Windungsausbildung im Großhirn und über die **bilaterale Asymmetrie der Großhirnwindungen** der Lösung harren. Jeder, der über ein reiches Gehirnmaterial verfügt, ist über die starke Variationsmöglichkeit der Furchen- und Windungsbildungen in den Großhirnhemisphären überrascht, ebenso über das recht häufige Vorkommen einer bilateral asymmetrischen Furchen- und Windungsentwicklung. Freilich kann man sich leicht überzeugen, daß sich die Hauptfurchen stets gut darstellen lassen und daß sich mit Berücksichtigung dieser Hauptfurchen jeweils ein klarer bilateral symmetrischer Windungstypus herausschälen läßt. Landau u. a. haben überzeugend dargetan, daß in den meisten Fällen die bilateralen Asymmetrien durch genaue Beachtung dieser tieferen Windungen und Furchen auf relativ einfache, formanalytisch zu lösende Geschehnisse zurückzuführen sind, so daß sie als die Folge sekundärer Wachstumsunterschiede auf dem Boden einer ursprünglich symmetrischen Anlage der Furchen und Windungen an beiden Hemisphären erscheinen; und von kritisch eingestellten Anatomen, wie G. Retzius, Kohlbrugge, Holl, Sergi und Landau, wird die Frage von der bilateralen Symmetrie der Hirnfurchenanlage bejaht.

Wenn wir so auch im Prinzip eine bilaterale Symmetrie des Windungs- und Furchenbaues annehmen müssen, verdient doch das häufige Vorkommen bilateraler Asymmetrien im Oberflächenrelief der menschlichen Großhirnhemisphäre ein besonderes Interesse nicht nur für die Frage des höher differenzierten Menschen, sondern auch im Hinblick auf ihre Bedeutung bei krankhaft veranlagten Persönlichkeiten (z. B. Psychopathen, Epileptikern). Nach meinen Erfahrungen treffen wir gerade bei jenen Erkrankungen, die sich auch bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung als genuine Epilepsie (s. d.) herausstellen, auffallend häufig markante Asymmetrien ausgesprochen. Solche Befunderhebungen gewinnen an Bedeutung, wenn wir noch folgende interessanten, freilich in ihren Einzelheiten noch eines genaueren Ausbaues bedürftigen Untersuchungsergebnisse ins Auge fassen: Klatt hat in mühsamen Untersuchungen festgestellt, daß ähnlich wie beim

Menschen auch beim domestizierten Hunde Unterschiede in dem Furchenbilde beider Hemisphären nicht selten sind, während beim Wildtier auffallende Gleichheit zwischen rechts und links herrscht. Er hat ferner in der Domestikation eine Zunahme der Häufigkeit von Varietäten im Windungstypus und in gewissem Sinne auch eine Zunahme von Sekundär- und Tertiärwindungen beobachtet — auch hier wieder im Gegensatz zu den Wildtieren der gleichen Gattung. Karplus hatte es schon früher in interessanten und kritischen Untersuchungen an Hirnen tierischer und menschlicher Familien wahrscheinlich gemacht, daß es eine Vererbung des speziellen Windungsreliefs gibt; sie kann bis zu gleichseitiger Übertragung gehen insofern, als sich Eigentümlichkeiten der einen Hemisphäre bei einem Familienmitgliede wieder auf der gleichen Seite bei einem anderen finden. Hier scheinen noch wertvolle Probleme für kritische Studien zu liegen. Heute läßt sich mit einem gewissen Vorbehalte nur das eine sagen, daß im Prinzip die Frage der bilateralen Symmetrie der Hirnfurchenanlage zu bejahen ist, daß eine ausgeprägte Asymmetrie in dem Oberflächenrelief beider Hemisphären im einzelnen Falle im Sinne eines „angeborenen Degenerationszeichens" sprechen mag, daß ferner ein derartiger Befund im Zusammenhange mit einer reicheren Ausprägung von Sekundär- und Tertiärwindungen auch der Ausdruck einer höheren Differenzierung (vielleicht auch im Sinne einer speziellen Leistungssteigerung) sein kann.

Kapitel II.

Anatomie des Endhirns.

1. Anatomie des weißen Marklagers.

Das Endhirn besteht, abgesehen von den basalen grauen Kernen (Striatum [Nucl. caudatus und Putamen] Claustrum und einem Teil des Mandelkerns). aus dem Rindenmantel und dem weißen Marklager. Die feinere Anatomie und areale Gliederung der Großhirnrinde wird der nächste Absatz bringen; die Anatomie der basalen Stammganglien wird bei den extrapyramidalen Erkrankungen besprochen werden (s. spez. Teil). Hier soll nur eine kurze Übersicht über die Gliederung des **Marklagers** gegeben werden zur Orientierung über die topographischen Verhältnisse. Man vergleiche hierbei die normalen Markscheidenfrontalschnitte in Abb. 24—27, welche zu gleicher Zeit auch die normalen Größenverhältnisse und Lagebeziehungen von Rinde, Mark und den basalen grauen Kernen veranschaulichen, ferner eine Orientierung über die wichtigsten Windungen auf Frontalschnitten geben sollen. (Ich beschränkte mich dabei auf die Wiedergabe dieser vier Schnitte, weil erfahrungsgemäß die Orientierung in diesen Ebenen am schwierigsten ist, während weiter frontal- und kaudalwärts viel einfachere Verhältnisse vorliegen. Ich verweise ferner auf den Marburgschen Gehirnatlas oder auf den I. Band von Lewandowskys Handbuch der Neurologie, wo Brodmann unter Benutzung der Déjérineschen Frontalschnitte eine genaue Beschreibung all dieser anatomischen Verhältnisse gegeben hat.)

Die Hauptmasse des weißen **Marklagers** liegt oberhalb der Seitenventrikel (*II. V.*) und der Insel (*I*), und man kann in ihm ohne Rücksicht auf die physiologische Gliederung **vier Areale** unterscheiden, die jedoch nicht scharf abgegrenzt sind (Abb. 25):

a) Die Markpyramiden, die zwischen zwei Windungstälern sich in die Windungskuppen vorschiebenden Markteile die die Markstrahlen in die Rinde abgeben.

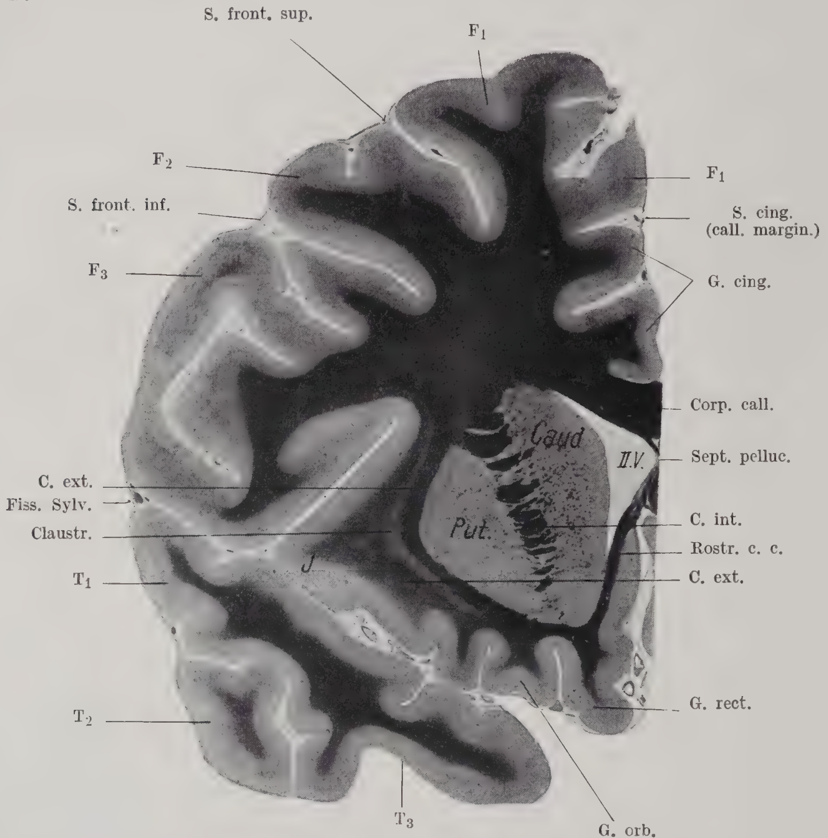


Abb. 24. Frontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre eines erwachsenen normalen Menschen.

Schnitthöhe Temporalpol. Markscheidenfärbung. Photographie.

b) Das Centrum semiovale, eine Markzone, die sich von den Furchentälern gegen das Hemisphäreninnere zu erstreckt.

c) Die Stabkranzregion, eine dichte Markzone, die sich nach innen dem Centrum semiovale anschließt und bis zu den basalen Stammganglien und der Balkenstrahlung reicht. Sie besteht aus Radiär- und vielfach sich durchflechtenden Horizontal- und Sagittalfaserungen.

d) Das zentrale Mark, vorwiegend die Commissurenfaserung enthaltend.

Mit Rücksicht auf die physiologische Eigenart der einzelnen Faserzüge setzt sich die Markfaserung zusammen aus drei Faserkategorien (wie dies schon Burdach und Meynert erkannt haben):

a) Assoziationssysteme, welche verschiedene Rindenabschnitte derselben Hemisphäre verbinden;

b) Commissurensysteme, Faserverbindungen zwischen beiden Hemisphären darstellend;

c) Projektions- oder Stabkranzsysteme, zu- und abführende Verbindungsfasern zwischen Rinde und subkortikalen Zentren.

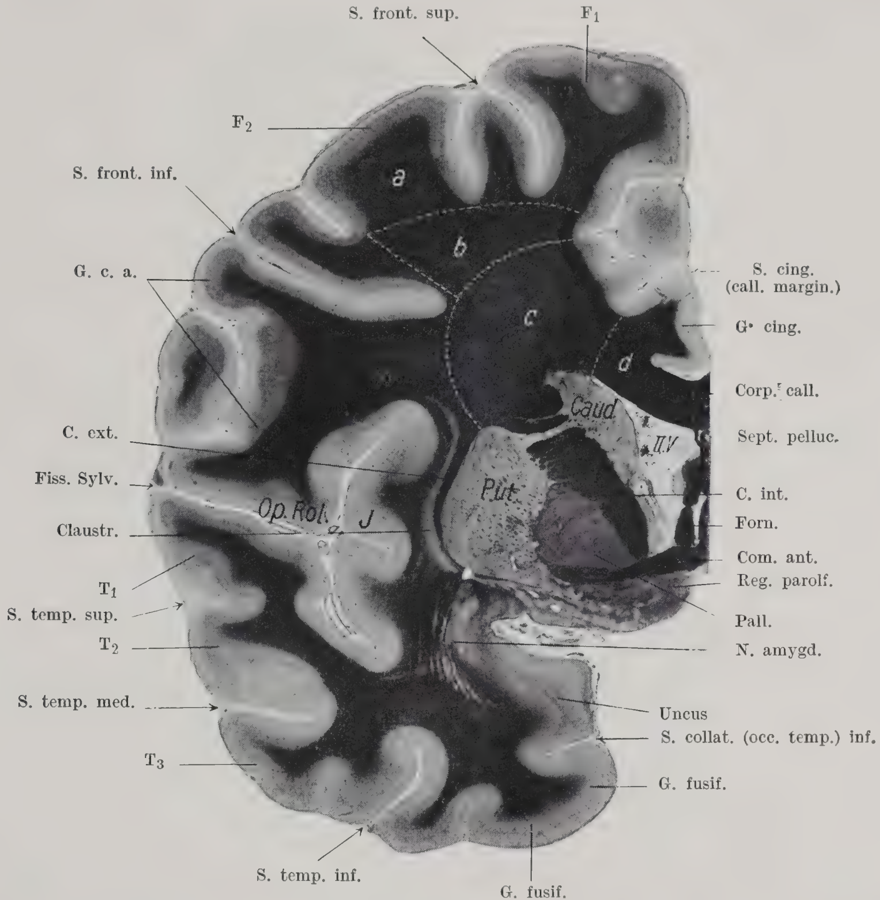


Abb. 25. Frontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre eines erwachsenen normalen Menschen.

Schnitthöhe Commissura anterior. Weigertsche Markscheidenfärbung. Photographie.

a) Die Assoziationsbahnen.

Wir unterscheiden hier:

α) Die kurzen Assoziationsbahnen (die U-Fasern Meynerts, Fibrae propriae gyrorum), welche verschiedene Teile der gleichen Windung und benachbarte Windungen miteinander verbinden. Sie legen sich eng den untersten Rindenschichten an und bleiben regelmäßig auch bei ausgedehnten Markprozessen verschont.

β) Die langen Assoziationsbahnen, welche entfernter gelegene Rindenabschnitte miteinander verbinden (Frontallappen mit Temporal- und Occipital-

lappen, Zentralwindung mit Frontal- und Parietalhirn, Temporalhirn mit Occipitalhirn u. dgl.). Die bekanntesten Bahnen sind:

1. Der Fasciculus arcuatus oder longitudinalis superior zwischen Frontal- und Parieto-Temporalhirn.

2. Der F. longitudinalis inferior, das äußerste der drei sagittalen Marklager des Occipitallappens darstellend und Schläfen- und Hinterhauptrinde ver-

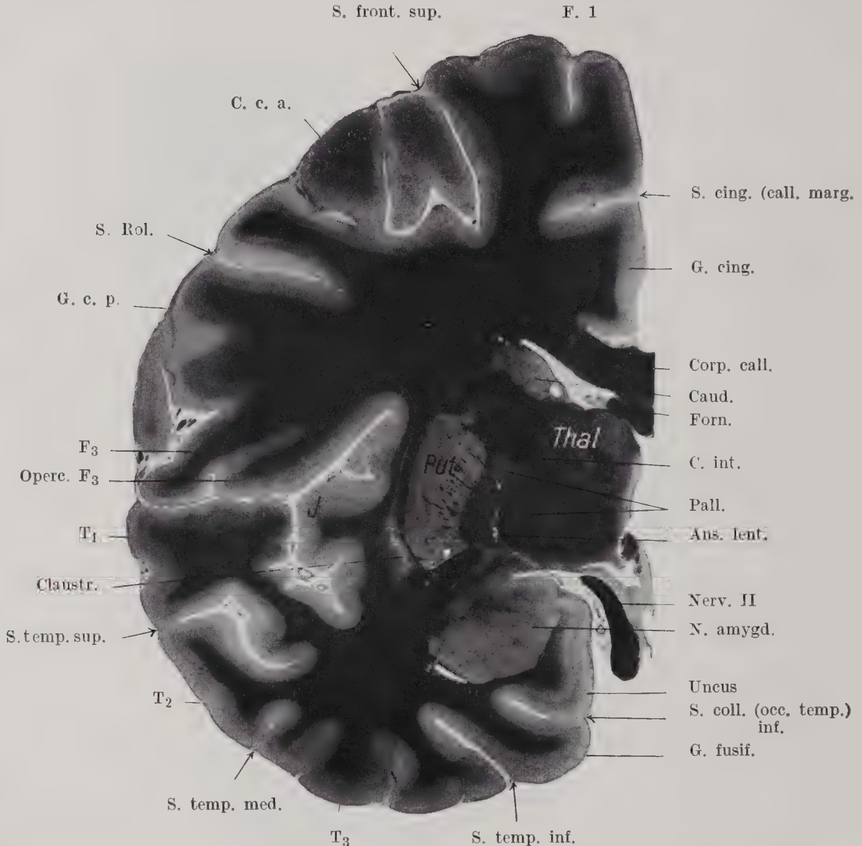


Abb. 26. Frontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre eines erwachsenen normalen Menschen.

Schnitthöhe dicht hinter dem Chiasma nervi optici. Weigertsche Markscheidenfärbung. Photographie.

bindend. Von manchen Autoren (Flechsig, Hösel, Probst) wird dieses Bündel zur Sehstrahlung als ein Projektionssystem vom Pulvinar und dem Corpus geniculatum externum zur Calcarina gerechnet.

3. Der F. longitudinalis medialis, das Stirnhirn mit dem Hinterhirn verbindend.

4. Der F. occipito-frontalis, gleichfalls Stirn- und Hinterhauptlappen verbindend.

5. Das Cingulum oder die Zwinge (Burdach), der F. longitudinalis Gyri fornicati, die verschiedenen Rindenabschnitte des Gyrus cinguli untereinander und mit benachbarten Windungen der Medianfläche verbindend.

6. Der F. uncinatus oder das Hakenbündel (Burdach), den Temporalpol mit der Orbitalfläche des Stirnhirns verbindend.

7. Die Capsula externa zwischen Claustrum und Putamen, das Claustrum mit der Insel verbindend

Außerdem lassen sich noch verschiedene weniger genau abgegrenzte Assoziationsbahnen in den einzelnen Gehirnregionen, namentlich zwischen Stirn- und Zentralhirn, zwischen Scheitellappen und Zentral- und Schläfenwindungen und dem Occipitallappen unterscheiden.

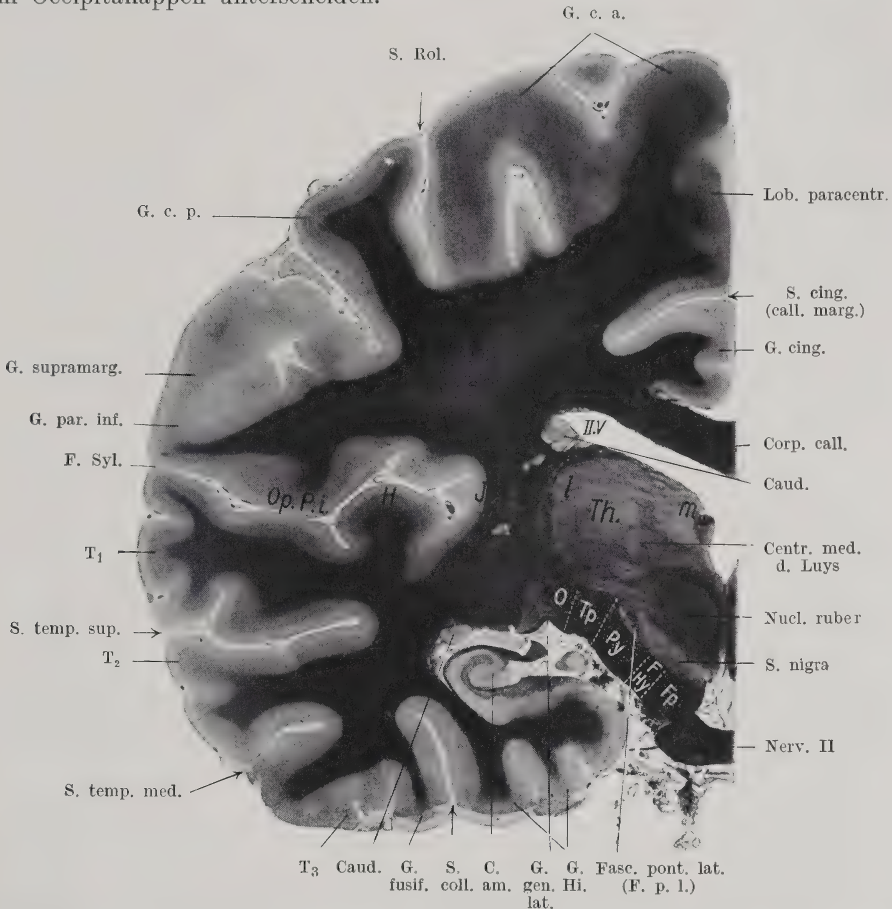


Abb. 27. Frontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre eines erwachsenen normalen Menschen.

Schnitthöhe Nucleus ruber und Hirnschenkelfuß. Weigertsche Markscheidenfärbung. Photogr.

b) Die Commissurenbahnen.

Sie stellen eine doppelläufige Verbindung zwischen beiden Hemisphären dar, die nicht nur symmetrische, sondern zum Teil auch asymmetrisch gelegene Rindenzentren miteinander verbinden. Läsion einer Commissur an einer Stelle erzeugt infolge der doppelsinnigen Kreuzung der Fasern stets eine Bahnendegeneration nach beiden Hemisphären (besonders wichtig für das Problem der Aphasie und Apraxie im Sinne Liepmanns und Mingazzinis).

Die wichtigsten Commissuren sind:

1. Die Commissura anterior (Abb. 25 Com. ant). Sie stellt nach Edinger die Commissur des Palaeencephalon dar und verbindet die basalen Althirnanteile des Stirn- und Schläfenlappens. Man unterscheidet in ihr:

α) eine Pars anterior oder olfactoria, beim Menschen zurückgebildet, und die Lobi olfactorii verbindend;

β) eine Pars posterior oder temporalis, welche basal-mediale Rindenareale des Schläfenlappens beiderseits verbindet.

2. Das Psalterium. Sie stellt die Commissura hippocampi, also die archipalliale Commissur dar (Lyra Davidis), liegt an der Unterfläche des Balkens zwischen den auseinanderweichenden hinteren Fornixschenkeln, aus denen sie ihre Fasern bezieht.

3. Das Corpus callosum oder der Balken (Abb. 24—27 Corp. call.). Er ist die neencephale und mächtigste Commissur des menschlichen Großhirns und verbindet die gesamte neencephale Rindenfläche beider Hemisphären, zum Teil auch verschiedene Areale. Seine Fasermassen verlaufen quer von einer Hemisphäre zur anderen, dazwischen mischen sich spärliche Längs- und Vertikalfasern (Striae longitudinales, mediales und laterales und Fornix longus).

Die Striae longitudinales sind Teile der medialen Hemisphärenwand, die bei der Entwicklung des Balkens von ihm gewissermaßen an seiner Oberfläche mitgenommen wurden (Martin, Giacomini, Zuckerkandl); sie bilden eine dünne Lage grauer Substanz (Induseum griseum) mit seitwärtigem Übergang in die Rinde des Gyrus cinguli. — — Die Striae mediales (Nervi Lancisi) stellen einen Doppelstreifen beidereits von der Balkenmitte dar und gehen medialwärts in die Fascia dentata über, oralwärts strahlen sie unter dem Balkenknie in die Pedunculi septi pellucidi aus. Ähnlich verlaufen die Striae laterales zu beiden Seiten am Sulcus corp. call. — Als Fornix longus werden die Fibrae perforantes des Balkens bezeichnet, die, aus dem Gyrus cinguli stammend, den Balken durchsetzen und sich dem Fornix anschließen.

Da nach den Forschungen Ramon y Cajals und Mingazzinis die Balkenfasern vor und nach ihrer Kreuzung zum Teil Kollateralen abgeben und vielfach Bifurkationen langer Assoziationsfasern darstellen, handelt es sich nicht nur um ein reines Commissurensystem im Meynertschen Sinne, sondern gleichfalls um ein intra- bzw. interhemisphäriales Assoziationssystem.

Man unterscheidet:

α) das Rostrum corporis callosi, Fasern aus dem Gyrus rectus und dem orbitalen Teil von F_1 und F_2 enthaltend;

β) das Genu corp. callosi mit Fasern aus der anterolateralen, medialen und ventralen Frontalrinde; sie bilden den das Vorderhorn des Seitenventrikels von oben und seitwärts umgreifenden Forceps anterior;

γ) den Truncus corp. callosi, den langgestreckten mittleren Körperteil, in welchem Fasern aus dem Stirnlappen, der Zentral- und Parietalregion und den hinteren Arealen des Schläfenlappens, wahrscheinlich auch aus der Insel durch Vermittlung der Commissura externa verlaufen.

δ) das Splenium corp. callosi, den hinteren Balkenwulst, der mit seiner Strahlung aus allen Teilen des Parietal- und Occipitalhirns den Forceps posterior bildet. Dieser legt sich zunächst in zwei geschlossenen Bündeln der Wandung des hinteren Seitenventrikelanteils an; das stärkere (Forceps major), der oberen äußeren Ventrikelwand angelagert, enthält Fasern aus dem Gyrus angularis, Präcuneus, Cuneus und O_1, O_2 und O_3; das schwächere, der inneren Ventrikelwand anliegende Bündel (Forceps minor) besteht aus Fasern der inneren unteren Occipitalfläche,

vornehmlich des Gyrus lingualis und fusiformis (Déjérine). Kaudalwärts ziehen die beiden Bündel ringförmig geschlossen um das Hinterhorn und bilden das Tapetum; dieser Faserzug stellt die innerste Fasermasse der drei sagittalen Faserungen des Occipitalmarks dar und ist vom Ventrikellumen nur durch das Ependym und die Substantia grisea centralis getrennt.

c) Die Projektionsbahnen oder der Stabkranz.

Man unterscheidet hier die Projektionsbahnen des Archipallium (Rhinencephalon) von denen des Neopallium; letztere sollen hier, als in unserem Zusammenhange wichtig, kurz besprochen werden. Sie sind teils kortikofugale oder motorische, teils kortikopetale oder sensible Bahnen und verbinden das gesamte Neopallium vornehmlich mit dem Thalamus, den Corpora geniculata, dem roten Kern und mit den grauen Zentren des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Erstere werden auch als die kurzen Projektionsbahnen zusammengefaßt (Fibrae cortico-thalamici, cortico-geniculatae und corticorubricae). Letztere stellen die langen Projektionssysteme oder entsprechend ihrem ununterbrochenen Verlaufe durch die Hirnschenkelfüße die direkten Pedunculusbahnen dar (Fibrae cortico-pontini, cortico-bulbares und corticospinales).

α) Die langen Projektionsbahnen. Sie ziehen von der Rinde durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuß zu den tieferen grauen Kernen. Wir unterscheiden:

1. Die Pyramidenbahn (Tractus cortico-spinalis). Es ist die direkte motorische Willensbahn für Kopf, Rumpf und Extremitäten, für die motorischen Kerngebiete der Medulla oblongata und spinalis. Sie entspringt in der Hauptsache aus der vorderen Zentralwindung (Flechsig, Déjérine, Sherrington) und aus Teilgebieten der agranulären Regio praecentralis. Für die meisten dieser Fasern bilden die Betzschen Riesenpyramiden die Ursprungsstätten, daneben aber auch die größeren Pyramidenzellen von Lamina V und IIIc. O. Vogt und Sachs beobachteten auch nach Exstirpation der hinteren Zentralwindung eine feinschollige Marchidegeneration der Pyramidenbahn im Gegensatz zu der grobscholligen nach Läsion der vorderen Zentralwindung. Auf ihrem Wege durch die innere Kapsel nimmt die Pyramidenbahn die vordere Hälfte des hinteren Schenkels ein, wobei (auf einem Horizontalschnitte) zuerst die Fasern für Kopf, dann anschließend für Schulter, Ellenbogen, Handgelenke, Finger, Rumpf, Hüfte, Knie, Fuß (nach Bervor und Horsley) sich anordnen. Im Hirnschenkelfuß liegt das Py-Areal in der Mitte (Abb. 27 Py), die Kreuzung der Fasern zu den Kernen der Med. obl. geschieht kurz vor den Endstätten, die — partielle — für die spinalen Vorderhörner in der Py-Kreuzung. Nach neueren Untersuchungen enden die Py-Fasern zunächst an kleineren Zellen des Vorderhirns, deren Achsenzylinder erst die großen motorischen Vorderhornzellen beeinflussen.

2. Die kortiko-bulbären Bahnen entspringen nach Flechsig und Déjérine aus dem untersten Fünftel der vorderen Zentralwindung, ihrem Opercularteil und einem kleinen Bezirk des Fußes der zweiten Stirnwindung. Monakow nimmt hier noch eine breitere Ursprungsstätte an. Sie ziehen durch das Knie und den vordersten Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna zum Hirnschenkelfuß (Abb. 27 FHy), wo sie in der medialen Zone liegen, teilweise untermischt mit den fronto-pontinen Bahnen, um dann als Bahnen vom Fuß zur Haube zum Facialis- und Hypoglossuskern der anderen Seite zu ziehen. Die Kreuzung

geschieht erst im Hirnstamm kurz vor den Endstätten. Ein kleinerer Teil endet auch ungekreuzt. Wahrscheinlich ziehen auf dem gleichen Wege auch Fasern von F_2 zu den Augenmuskelkernen.

3. Die kortiko-pontinen Bahnen. Wir unterscheiden hier:

a) Die frontale Brückenbahn (Tractus fronto-pontinus). Sie entspringt nach v. Monakow in vorderen Teilen von F_1 und F_2, zieht durch die innere Kapsel, hier den vorderen Schenkel einnehmend, dann durch das mediale Segment des Hirnschenkelfußes (Abb. 27 Fp) und endet in den dorsalen Brückenkernen (A. Jakob). Es ist ein spätmarkreifes (vierte Woche post partum) Projektionssystem, welches das Stirnhirn durch Vermittlung der Ponsganglien mit der kontralateralen Kleinhirnrinde namentlich im Hemisphärenteil verbindet.

b) Die temporale Brückenbahn (Türcksches Bündel, Tractus temporopontinus). Sie entspringt aus T_2 und T_3, teilweise auch aus dem unteren Scheitelläppchen und zieht durch den hintersten Anteil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und durch das laterale Segment des Hirnschenkelfußes (Abb. 27 Tp) zu den Brückenganglien, wo sie sich vornehmlich in deren ventralen Anteilen aufsplittert (A. Jakob). (Verbindung von Schläfenhirn und kontralateraler Kleinhirnrinde.)

c) Das occipitale Pedunculusbündel, aus der Hinterhauptsrinde durch den lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes (Abb. 27 O) zu den Augenmuskelkernen verlaufend.

d) Das Stabkranzbündel zur Substantia nigra. Es verbindet das Operculum rolandicum von Monakows, ferner hintere Abschnitte von F_3 und untere Scheitellappenteile mit der Substantia nigra, wahrscheinlich doppelläufig (vgl. auch Schema im spez. Teile).

e) Die ungekreuzte fronto-rubrale Bahn, vom roten Kern (phylogenetisch neencephaler Anteil) zum Frontalhirn und zum Operculum ziehend (fronto-rubrale Haubenbahn v. Monakows). Während die meisten Autoren und auch ich eine kortiko-petale Bahn in ihr sehen, schreibt ihr v. Monakow eine spezifische, die Leistungen der Pyramidenbahn ergänzende kortiko-fugale Funktion zu.

β) Die kurzen Projektionsbahnen. Sie stellen Verbindungen der Großhirnrinde dar mit dem Thalamus, den Kniehöckern (Corpora geniculata) und den Vierhügeln.

Direkte Verbindungen zwischen Großhirnrinde und Striatum gibt es nach unseren neueren Anschauungen nicht (C. und O. Vogt, A. Jakob, Riese). Riese u. a. glauben, Verbindungen zwischen Cortex und Pallidum gesehen zu haben (vgl. spez. Teil).

1. Die Thalamusstrahlungen (Thalamusstiele). Man darf heute annehmen, daß fast die gesamte Rinde mit dem Thalamus in zu- und ableitender Verbindung steht; als die wichtigsten Anteile der Radiatio thalami (Stabkranz des Thalamus) sind zu nennen:

a) der vordere oder frontale Thalamusstiel (Stilus anterior thalami). Er verbindet vordere Thalamuskerne mit dem Stirnhirn, durchsetzt fächerförmig, untermischt mit Fasern der fronto-pontinen Bahn, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und bildet den vorderen Sektor der Corona radiata im Stirnhirn.

b) der obere oder centro-parietale Thalamusstiel (Stilus superior thalami). Er verbindet die Regio prae- und postcentralis und Regio parietalis mit dem Nucleus medialis, ventralis und lateralis thalami (nach Déjérine, v. Monakow und C. und O. Vogt), durchsetzt den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, lateral von den Pyramidenbahnen und bildet zum Teil den oberen Stabkranzsektor.

c) der hintere oder occipitale Thalamusstiel (Stilus posterior thalami), die Regio occipitalis mit dem Pulvinar verbindend. Er zieht als Sehstrahlung durch den retrolentikulären Anteil der inneren Kapsel, enthält auch Fasern vom äußeren Kniehöcker und vorderen Vierhügel und bildet das sagittale Marklager des Occipitallappens;

d) der untere Thalamusstiel (Stilus inferior thalami), die Regio temporalis mit vornehmlich ventralen Thalamuskernen verbindend.

2. Die Rindenstrahlungen der Kniehöcker und Vierhügel.

a) aus den Corpora geniculata externa und den Corpora quadrigemina anteriores als Teile der Sehstrahlung mit der Pulvinarstrahlung das „dreieckige Feld" von Wernicke bildend;

b) aus den Corpora geniculata mediales und Corpora quadrigemina posteriores als die Hörstrahlungen den sublentikulären Kapselanteil durchsetzend und vornehmlich zur vorderen Heschlschen Querwindung (nach Flechsig) ziehend. Déjérine und v. Monakow nehmen ausgedehntere Projektionsareale im Temporalhirn für die Hörstrahlung an.

2. Anatomie der Großhirnrinde und ihre strukturelle Gliederung.

a) Phylogenetische und ontogenetische Vorbemerkungen.

Die Großhirnrinde — Cortex cerebri — stellt die äußerste, unter der Pia mater gelegene, graue, ganglienzellhaltige Schicht der Hemisphärenwand dar, welche als eine zusammenhängende Lage alle Windungen und Furchen gleichmäßig überzieht. Sie besitzt im Querschnitt einen deutlichen tektonischen Aufbau, sowohl was den Ganglienzellgehalt (Cytoarchitektonik) als auch die Markfaserung (Myeloarchitektonik) angeht.

Als **Grundschichtung** des Cortex cerebri stellte Brodmann unter dem Vorgang älterer Autoren (Baillarger, Bewan Lewis, Hammarberg) die Sechsschichtung auf; Kaes, A. Kappers, Chr. Jakob, Nissl, Bielschowsky, Landau u. a. nehmen daneben eine morphologische und funktionelle Zweiteilung des Rindenquerschnittes an, indem sie „zwei Hauptzonen" (Kappers), „Fundamentalschichten" (Jakob), „Staffeln" (Landau) in der Tiefenlokalisation unterscheiden. Die äußere Hauptzone umfaßt die drei (oder vier) obersten Brodmannschen Schichten, während die zwei untersten Brodmannschen Schichten die untere Hauptzone jener Autoren darstellen, wobei die innere Körnerschicht mehr im Sinne einer intrakortikalen Verbindungsschicht zu deuten ist oder zur rezeptorischen Außenzone gerechnet wird (Kappers, Kleist).

Dadurch, daß die Großhirnrinde der Fläche nach starke örtliche Verschiedenheiten in diesem Schichtenaufbau nach Zell- und Fasergehalt, Größe, Dichtigkeit und Anordnung der Zellen aufweist, zerfällt sie in zahlreiche, scharf voneinander getrennte Areale, in eine Summe von „Einzelorganen" (Brodmann, C. und O. Vogt).

Um diesen Aufbau verstehen zu können, ist es notwendig, einige Grundzüge der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung des Endhirns, namentlich der Großhirnrinde, in einem gedrängten Überblick zusammenzustellen. Es ist dies in unserem Zusammenhange um so notwendiger, als uns das Verständnis der Organentwicklung nicht nur die Geheimnisse des morphologischen Aufbaues erschließt, sondern auch für die Frage der physio-

logischen Bewertung von ausschlaggebender Bedeutung ist und den Mechanismus von Entwicklungsstörungen und pathologischen Vorgängen in den einzelnen Organsystemen ergründen hilft.

Wie bereits auseinandergesetzt, sind die Großhirnhemisphären mit dem Striatum das Produkt des sekundären Vorderhirnbläschens, des Endhirns (Telencephalon). Dieses Telencephalon ist im frühesten embryonalen Stadium äußerlich und innerlich von dem Zwischenhirn (Diencephalon) noch völlig ungetrennt und bildet mit ihm das primitive Prosencephalon oder Vorderhirn (His). Wie im gesamten Medullarrohr unterscheiden wir auch im Vorderhirn in Übereinstimmung mit His eine Grundplatte mit vornehmlich motorischen Zellkomplexen und eine Flügelplatte mit prinzipiell sensorischen Elementen. Die Scheidung geschieht, wie auseinandergesetzt, durch den Sulcus limitans, in dessen Umgebung sich sympathische Zentren anlegen (vgl. auch S. 1 und 2).



Abb. 28. Schematische Darstellung des Sulcus limitans beim menschlichen Embryo und die funktionelle Dreiteilung der Zentrenanlage.

x regelmäßig nachzuweisende Furche, die vom Sulcus limitans abgeht; die vor ihm gelegene gestrichelte Linie gibt den hypothetischen Endverlauf des Sulcus limitans wieder. Modifiziert nach Kappers.

Wie Abb. 28 zeigt, kann man auch beim Menschen in den frühesten Stadien der embryologischen Entwicklung im Vorderhirn den Sulcus limitans nachweisen, doch sind bezüglich des vordersten Endpunktes die Ansichten verschieden. His nimmt sein frontales Ende hinter dem Chiasma an, etwas vor dem Recessus postopticus, während Keibel, Johnston, Herrick, Bailey, Hochstetter und Droogleever Fortuyn den Endpunkt in den Recessus praeopticus verlegen. Kappers nimmt gleichfalls die Hauptendigung in dem Recessus praeopticus an, während er vom Sulcus limitans des Zwischenhirns einen frontalen Ast abzweigen läßt, der hypothetisch oberhalb der Striatumanlage am Lobus olfactorius impar ausläuft. Hierdurch wäre die Striatumanlage von der Cortexanlage getrennt. Über diesen letzten Punkt besteht noch keine definitive Klarheit. Schulte und Tilney betonen, daß der Sulcus limitans nicht über den Recessus mamillaris hinaus oralwärts zu verfolgen ist. Dies kann ich auf Grund der in meinem Laboratorium von Hayashi ausgeführten embryologischen Studien bestätigen; wir sehen aber in der inneren Wand des Vorderhirns und des späteren Diencephalon drei Längsfurchen auftreten, von denen die ventralst gelegene als die Verlängerung und Fortsetzung des Sulcus limitans aufgefaßt werden kann. Dieser

„Sulcus diencephalicus ventralis", den auch Herrick und Hochstetter besonders berücksichtigen, bleibt in späteren Entwicklungsstadien als Sulcus Monroi zurück. Dorsal vom S. Monroi liegt die Matrix des vorderen, lateralen und medialen Thalamuskernes, ventral von ihm jene des Hypothalamus und des Pallidums (H. Kuhlenbeck). Eine ähnliche Ansicht haben Herrick und Johnston schon vor vielen Jahren vertreten. So nehme ich — zunächst bewußt hypothetisch — die Endigung des Sulcus limitans wie in der Abb. 28 angegeben, im Recessus praeopticus an und bin der Ansicht, daß die Flügelplatte des Vorderhirns (Prosencephalon) einmal die dorsalen Thalamuskerne (namentlich Nucleus anterior, medialis und lateralis), ferner das gesamte Endhirn, Telencephalon, (Hemisphären und Striatum) liefert. Aus der Grundplatte und der Nachbarschaft des Sulcus limitans entwickeln sich als Hauptbestandteile der Hypothalamus mit dem Luysschen Körper und dem Pallidum, ferner die Corpora mamillaria, das Tuber cinereum mit Infundibulum, das Chiasma, die Neurohypophyse, der Recessus opticus und die Lamina terminalis. Die dorsale Deckplatte behält ihren ursprünglich epithelialen Charakter bei und wird zur Tela chorioidea des III. Ventrikels und der Seitenventrikel.

Ich fasse also das Striatum und die aus der Flügelplatte sich bildenden Thalamusteile mit den Großhirnhemisphären als einen genetisch einheitlichen Organkomplex auf.

Was nun die weitere Differenzierung der Großhirnrinde angeht, die uns hier in erster Linie interessiert, so sind folgende Tatsachen der **Phylogenese** von entscheidender Bedeutung:

Ich habe im ersten Kapitel darauf hingewiesen, daß wir den Großhirnmantel und mit ihm die Großhirnrinde nach ihrer phylogenetischen Entwicklung in drei Abschnitte zerlegen können, in den Palaeocortex, Archicortex und Neocortex Edingers*).

Diese drei telencephalen Abschnitte lassen sich von drei „Urrindengebieten" der niedersten Tiere ableiten mit selbständiger Evolutionstendenz, die H. Kuhlenbeck als Area basalis ventrolateralis (Palaeocortex), Area dorsomedialis (Archicortex) und Area lateralis (Neocortex) bezeichnet. Noch bei den Amphibien besteht die „Primordialrinde" aus einer periventrikulären Anordnung der grauen Substanz (Stadium des Höhlengraues), in der man die obigen drei Sektoren unterscheiden kann. Im ventrolateralen, basalen Sektor wie im dorsomedialen Sektor beginnt bereits von der Basalschicht des Höhlengraues aus ein Ausschwärmen von Zellen in die periphere Zonalschicht, und bei den Reptilien ist an manchen Stellen bereits die Ablösung dieser Schwärmschicht von der Basalschicht bzw. der ganzen Zellschicht vom Ventrikelependyem durchgeführt (Abb. 30a), so daß wir eine echte Rinde vor uns haben.

Der Palaeocortex, der die Riechfasern aus dem Bulbus aufnimmt, und so als Cortex olfactorius erscheint, herrscht — ich beziehe mich hier vornehmlich auf Kappers — in dem Mantel der Fische vor und zeigt bei den niedersten Tieren noch keine Einteilung in bestimmte Zellschichten. Erst bei den Säugern (Cortex praepiriformis) lassen sich darin zwei Zellschichten unterscheiden, eine äußere Sternzellschicht und eine innere großzellige, deren Axone die langen Fasern zum Archicortex und andere absteigende Bahnen darstellen.

---

*) Amerik. Autoren sprechen von einer Vierteilung und unterscheiden einen medioventralen septalen, einen lateroventralen strio-olfaktorischen (Palaeocortex), einen dorsolateralen somatisch-sensiblen (Neocortex) und einen dorsomedialen (Archicortex) Abschnitt.

Dieser Archicortex, der sich vielleicht schon bei den Haien, sicher aber von den Amphibien an aufwärts findet, stellt eine sekundäre Riechrinde dar, welche hauptsächlich tertiäre und vielleicht auch Korrelationsfasern mit anderen Gebieten führt.

Am Archicortex der Säuger kann man im wesentlichen zwei Zellschichten unterscheiden, die zunächst hauptsächlich nebeneinander liegen und sich nur stellen-

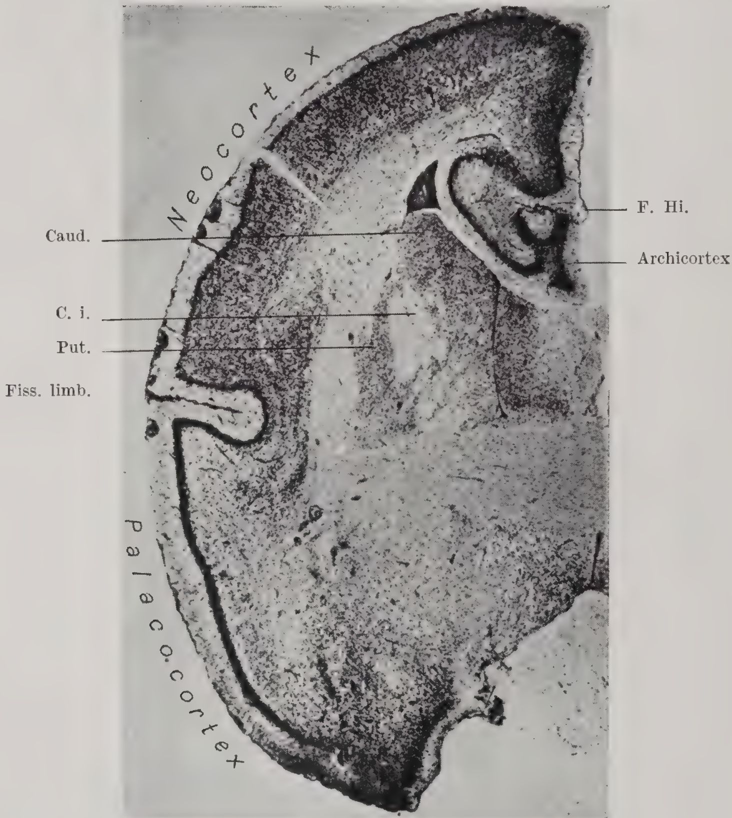


Abb. 29. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre von Didelphys (nach Chr. Jakob) zeigt vor allem die anatomische Organisation von Palaeo-, Archi- und Neocortex bei den niederen Säugern, ferner die beiden regelmäßigen Axialfurchen Fissura limbica und Fissura hippocampi (F. Hi.).

weise überlagern; eine mediale Körnerschicht, die Fascia dentata und lateral davon eine Pyramidenschicht, die Ammonspyramiden. Die kleinen Körner der Fascia dentata geben keine langen Achsenzylinder ab und dienen so nach Kappers nur rezeptorischen Funktionen und intrakortikalen Verbindungen. Dagegen geben die Ammonspyramidenzellen kortikofugale Fasern (Fornix und Tr. cortico-habenularis) und Commissurenfasern in das Psalterium ab. Die prinzipiell gleiche Organisation des Archicortex finden wir in der ganzen Säugetierreihe bis herauf zum Menschen (vgl. S. 92—94).

Von den Reptilien an entwickelt sich zwischen dem ventrobasalen Palaeocortex und dem mediodorsal gelegenen Archicortex eine Lateralformation der Rinde, aus der sich bei den Säugern der typische Neocortex herausbildet (Abb. 29).

Chr. Jakob konnte bei den Gymnofionen (Coecilien), einer Zwischengruppe zwischen den Amphibien und Reptilien, diese Lateralformation (Abb. 30a) in ihrer ursprünglichen Form darstellen: sie setzt sich nach ihm aus zwei völlig getrennten Schichten zusammen: eine äußere als Stratum externum (s. e.) und eine innere als Stratum internum (s. i.). Er faßt die äußere Zellschicht als eine Fortsetzung des alten Riechhirns, des Palaeocortex auf, während die innere Zellage den Ausläufer der Ammonspyramiden darstellt. So kommt Jakob zur Aufstellung seiner beiden Fundamentalschichten im Neocortex. Während das Vogelgehirn den Anstieg zu einer höheren Differenzierung zur Lateralformation nicht weiter geführt, dagegen die Striatumanlage zu mächtigen Zellkomplexen entwickelt hat, sehen wir bereits bei den niedrigsten Säugern einen mächtigen Ausbau gerade dieser Lateralformation

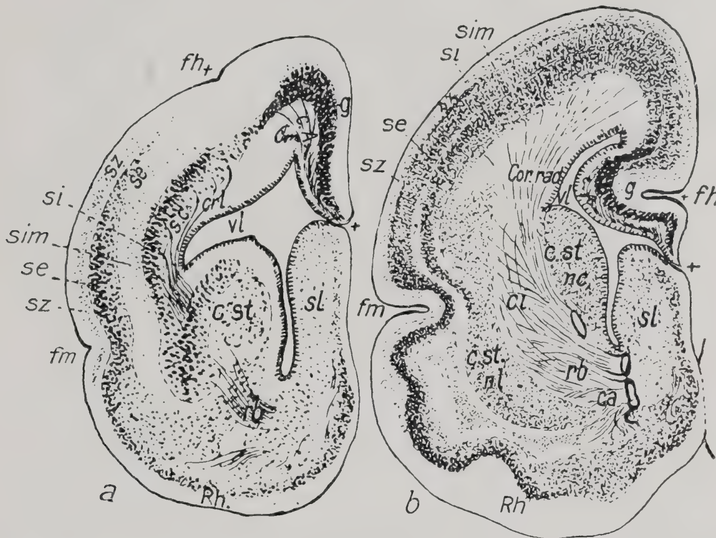


Abb. 30. Frontalschnitte durch die linke Hemisphäre der Coecilla lumbricoides (Gymnofionen). — a — und der Didelphys azarae, der südamerikanischen Beutelratte — b — (nach Chr. Jakob) zeigen die prinzipielle Weiterentwicklung der Lateralformation (Neocortex s. i. und s. e.) und deren Zusammenhänge mit dem Riechhirn (Rh.) und dem Archicortex (g.) und dem Corpus striatum (c. st.) in der aufsteigenden Säugetierreihe. f. h. Fissura hippocampi, f. m. Fissura limbica.

des Neocortex, die sich nach Brodmann bei allen Säugern bis herauf zum Menschen in prinzipiell gleicher Zellarchitektonik wieder findet. Abb. 30b gibt ein anschauliches Bild von dem Aufbau dieser Lateralformation bei einem niederen Säuger, der südamerikanischen Beutelratte (Didelphis azarae). Bei einem Vergleiche der in Abb. 30a und b nach Chr. Jakob wiedergegebenen Lateralformationen erkennen wir, wie sich die bei der Coecilia noch getrennten Schichten im Säugergehirn aneinandergelegt haben, um sich in geschlossenem Zuge zwischen dem Riechhirn (Palaeocortex) und der Ammonshornformation einzukeilen, wobei letztere eingerollt erscheint. Dadurch entsteht, wie schon früher ausgeführt, die Fissura hippocampi (f. h.) als Axialfurche. Man kann weiterhin erkennen, wie sich die äußere Rindenlage der Lateralformation (s. e.) im Zusammenhang mit dem Riechhirn weiterentwickelt, um sich bis zur Ammonshornformation zu erstrecken. Die innere Lage dagegen (s. .i) bildet in gewissem Sinne eine Fortsetzung der Ammonshornformation und geht schließlich in das Striatum über.

Brodmann hat nun nachgewiesen, daß der Urtypus des Säugerneocortex eine Sechsschichtung aufweist, und seine drei (oder vier) oberen Schichten entsprechen der äußeren Fundamentalschicht Chr. Jakobs, während die Brodmannschen zwei inneren Schichten mit der inneren Fundamentalschicht Chr. Jakobs identisch sind. Jene ist nach Chr. Jakob, Kappers und Landau von prinzipiell rezeptorischer und sensorischer Funktion, diese von prinzipiell motorischer und effektorischer. Dem entspricht auch die Auffassung, daß erstere sich aus dem Riechhirn, einem prinzipiell sensorischen Organ, heraus entwickelt, während letztere als Fortsetzung der Ammonspyramiden erscheint, in effektorischer Leistung. Damit stimmt die Tatsache überein, daß die motorischen Rindenbahnen in den tieferen Rindenschichten, vornehmlich in Lamina V ihren Ursprung nehmen (Edinger, Kappers, Chr. Jakob u. a.), während die kortikopetalen Bahnen, besonders die aus dem Thalamus, in die oberen Rindenschichten einstrahlen und vornehmlich in Lamina III endigen (Cajal, Bielschowsky u. a.), zum Teil auch in Lamina IV (Cajal, Kappers). So konnte auch Nissl bei seinen Rindenunterschneidungen bei neugeborenen Tieren feststellen, daß die untersten Schichten (V und VI) einer weitgehenden Atrophie unterliegen, während die oberen Schichten eine kräftige Weiterentwicklung erfahren*). Auf Grund solcher Tatsachen und vornehmlich phylogenetischer Überlegungen kommt Chr. Jakob zur Aufstellung seines biologischen Grundgesetzes der Säugerrinde:

„Dieser zweischichtige Grundtyp der Säugerrinde als Fusionsresultat der ursprünglich getrennten Anlage der äußeren, prinzipiell rezeptorischen, sensitiven und inneren prinzipiell motorischen, effektorischen Schicht läßt sich auch in der ganzen Säugerreihe bis zum Menschen nachweisen. Überall da, wo der sensitive Charakter einer bestimmten Rindenzone hervortritt (in den optischen, akustischen, taktilen usw. Zentren), ist auch entsprechend die äußere Fundamentalschicht ganz besonders verbreitert und weiter differenziert auf Kosten der inneren, und da, wo der motorische Gesamtcharakter überwiegt, wächst gerade die innere Grundschicht, während die äußere als schmaler Streifen darüber hinwegzieht. Konform entspringen die motorischen Rindenbahnen alle in der inneren Fundamentalschicht, und enden die sensiblen Rindenbahnen ganz besonders in der äußeren (Baillargerscher, Vicq d'Azyrscher Streifen). Die wechselnde Ausbildung beider Schichten bedingt daher je nach dem dominierenden, funktionellen Rindengesamtcharakter die regionalen Rindenbauverschiedenheiten. Die Trennung in die zwei Grundschichten bleibt aber nur für die Zellkörper selbst bestehen, durch ihre Kontaktapparate (Protoplasmafortsätze, Neurofibrillen, Kollateralen) verwachsen beide Schichten so innig miteinander, daß die funktionelle Einheit des Rindenquerschnittes vollkommen dadurch garantiert erscheint; außerdem bildet gerade die anscheinend trennende Zwischenkörnerschicht ein System von kurzen Assoziationselementen zwischen beiden Grundschichten. Dieser Gesamtdarstellung entsprechend kommen wir nun zu folgendem Schlußresultat: Der mehrschichtige Rindenquerschnitt ist nirgends weder ausschließlich sensitiver noch motorischer Natur, sondern er fungiert stets als sensomotorischer Apparat, wobei allerdings regional mehr die eine oder mehr die andere Seite hervortreten kann."

So wird auch von C. und O. Vogt die Annahme reiner Assoziationszentren im Cortex im Sinne Flechsigs abgelehnt, ein Standpunkt, den auch wir vertreten.

---

*) Über die physiologische Bedeutung der einzelnen Schichten vgl. auch S. 81.

Betrachten wir nach diesem gedrängten Überblick über die phylogenetische Entwicklung der Großhirnrinde deren **Ontogenese**, so sollen die Abb. 31—34 (aus den Hayashischen Studien entnommen) uns die Verhältnisse kurz veranschaulichen, wie sich das Endhirn und seine Teile auf Frontalschnitten von der fünften embryonalen Woche bis zum fünften Monate darstellen. Wir sehen so (Abb. 31), wie sich in der Endhirnanlage bei einem Embryo



Abb. 31. Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines menschlichen Embryo von Gesamtlänge 1·8 *cm* (ungefähr fünf Wochen alt). Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. G. h. Ganglienhügel, l. sein lateraler, *m.* sein medialer Anteil, d. schlanker Hemisphärenteil mit Telaansatz. x. Furche (S. Mouroi ?), vielleicht als Endigung des Sulcus limitans aufzufassen, scheidet ungefähr die Grundplatte von der Flügelplatte. Mikrophotographie. Vgl. Schema des Sulcus limitans auf Abb. 28.

von fünf Wochen zwei Teile unterscheiden lassen, einmal ein Ganglienhügel (G. h.) mit einem medialen (m.) und lateralen Anteil (l.) und dann einem dorsal strebenden (d.) schlanken Hemisphärenteil mit Telaansatz. Den inneren Hohlraum entlang als Fortsetzung des Zentralkanals zeigen beide Teile dicht gedrängte Zellagen als Matrix aller nervösen Elemente (Stadium des Höhlengraues). Bei einem menschlichen Embryo Mitte des dritten Monats (Abb. 32) erkennen wir eine deutliche Differenzierung der Endhirnrinde in die drei Teile: Palaeo-, Neo- und Archicortex, wobei wir es dahingestellt sein lassen, ob wir direkte Übergänge der einzelnen

Rindenformationen annehmen wollen. Jedenfalls setzt sich bei x das Riechhirn deutlich vom Neocortex ab. Die beiden Ganglienhügel haben an Masse stark zugenommen und wir sehen, wie sich namentlich vom lateralen Ganglienhügel aus Zellmassen sowohl ventral gegen das Innere zu wie dorsal in den schlanken Hemisphärenteil ergießen. Erstere bilden die Striatumanlage, während letztere, sich mit den Zellmassen des schlanken Hemisphärenteils untermischend, die Rinde aufbauen

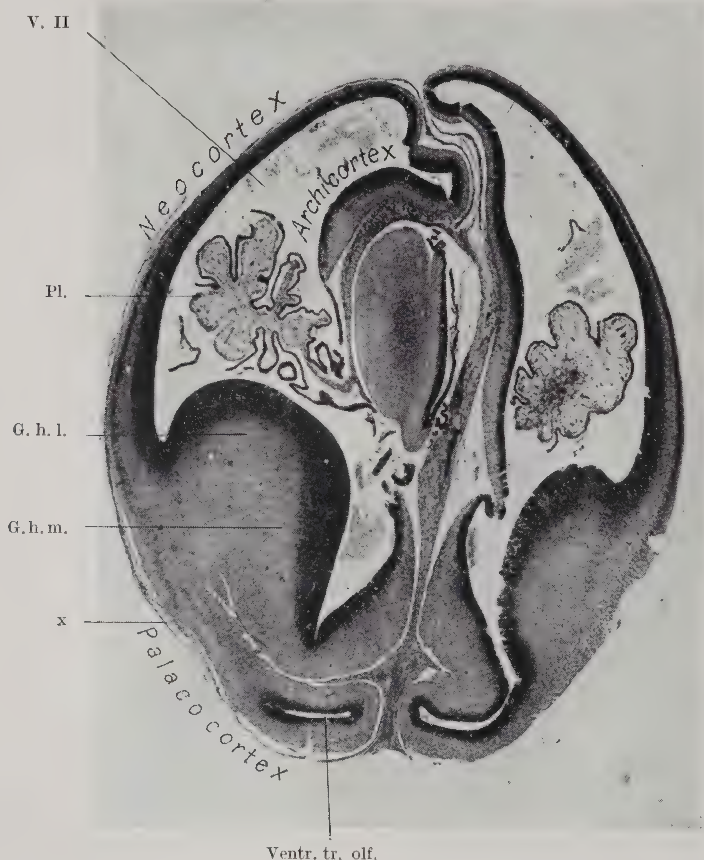


Abb. 32. Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines menschlichen Embryo, SSL 2·5 *cm*, SFL 3·2 *cm* (Mitte des dritten Monats). Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Bezeichnungen wie Abb. 31. Bei x ziemlich scharfe Grenze ohne Übergang zwischen Palaeo- und Neocortex. Pl. Plexus chorioideus. Mikrophotographie.

helfen. In ihr können wir mit His unterscheiden eine zelldichtere am Ventrikel gelegene Matrix, dann nach außen folgend eine zellarme Zwischenschicht, dann eine schmale Rindenschicht und endlich ganz schmale, zellarme Randschicht.

Am Ende des dritten Monats (Abb. 33) finden wir bereits eine deutliche Striatumanlage, welche durch weiße Markmassen in Caudatum (Caud.) und Putamen (Put.) getrennt ist. Wir sehen ferner, wie sich dem Putamen medialwärts hellere (zellärmere), graue Massen anlegen, welche aus dem Hypothalamus vorbrechen und in kontinuierlichem Zusammenhange mit den Zellmassen des Hypothalamus stehen. Es ist dies die Anlage des Pallidums (Pall.). + + bezeichnet den Sulcus Monroi, der nach meiner Ansicht eine ungefähre Scheidung von Grund-

und Flügelplatte des Prosencephalon versinnbildlichen kann. Der schlanke Hemisphärenteil hat sich weiterentwickelt und läßt deutlich eine stärkere Entwicklung der Zwischen- und Rindenschicht erkennen. Bei x sehen wir ein scharfes Ende der neokortikalen Formation gegenüber der palaeokortikalen Rinde; die hier gelegene leichte Einfaltung der Oberfläche stellt die Fissura rhinalis lateralis dar, während die weiter basal gelegene oberflächliche Einziehung der Fiss. endorhinalis

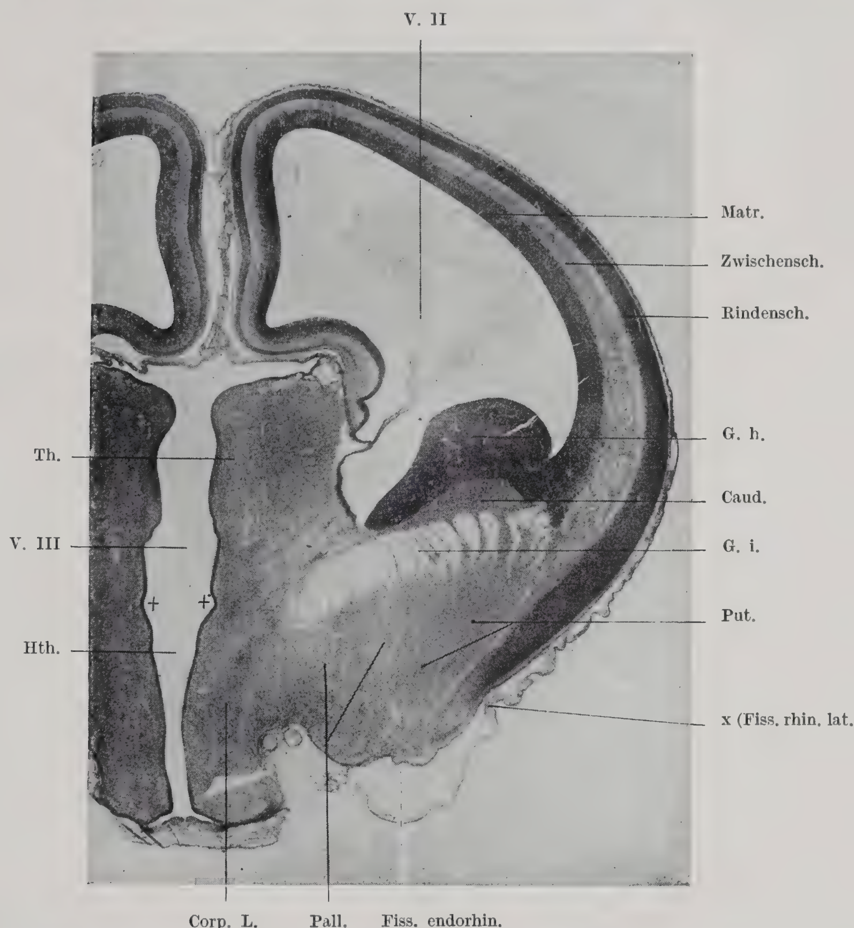


Abb. 33. Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines menschlichen Embryo. SSL 6·0 *cm*, SFL 8·6 *cm* (Ende des dritten Monats). Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Corp L. Corpus Luysi. Hth. Hypothalamus. Th. Thalamus. + + Ungefähre Lage des Sulcus limitans. Mikrophotographie.

entspricht. Im fünften Monate (Abb. 34) hat sich das Marklager (Zwischenschicht) schon bedeutend vergrößert, und der Balken (C. c.) hat sich angelegt; die Rindenschicht zeigt stellenweise bereits eine deutliche innere Körnerschicht und bietet so den Sechsschichtentypus Brodmanns. Bei x sehen wir den Beginn der neokortikalen Formation, wobei der Übergang der tieferen (Ammonspyramiden) Schichten des Archicortex (Uncus) in die tieferen Schichten des Temporalhirns besonders deutlich ist. Caudatum (Caud.) und Putamen (Put.) haben sich bereits klar differenziert, und das Pallidum (Pall.) steht in kontinuierlicher Verbindung mit

dem Hypothalamus, aus dem es sich herausentwickelt. Die Insel (I.) hat sich gleichfalls gebildet. In diesem Stadium ist die endgültige Morphologie des Endhirns klar gegeben, und die weiteren Formveränderungen geschehen durch Massenzunahme von Fasern und Rindenzellen, durch weitere Differenzierung der Rinde und ihrer Oberfläche.

Bezüglich der Einzelheiten muß ich auf die Abhandlungen von His, Ranke, Hochstetter und Hayashi verweisen. Über die Balkenentwicklung orientieren

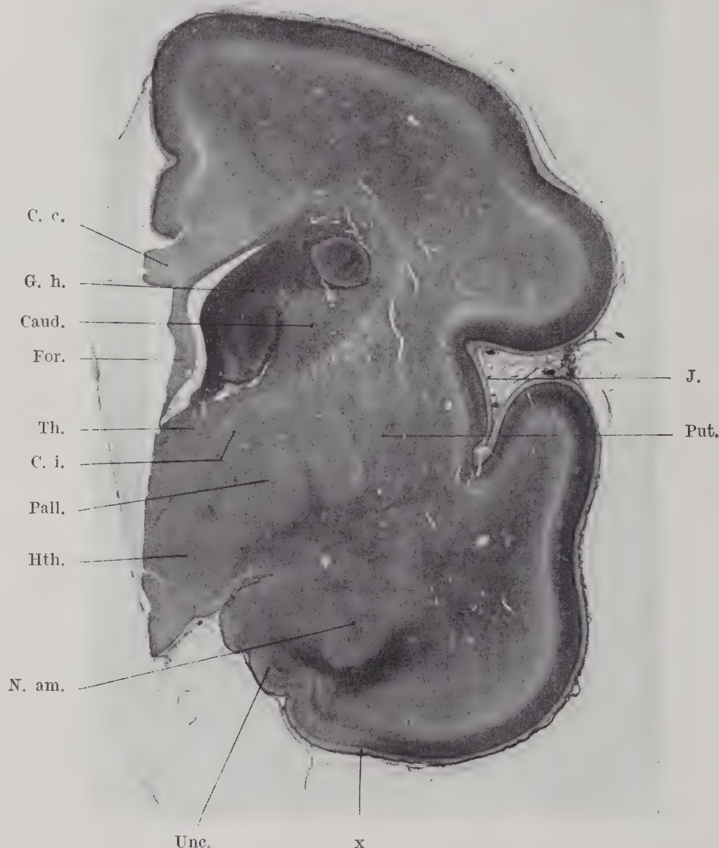


Abb. 34. Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines menschlichen Embryo vom fünften Monat. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi.

Bezeichnungen wie Abb. 31, 32 und 33. N. am. Nucleus amygdalae. Bei x Übergang der Uncusrinde in den Isocortex des Temporalhirns. Mikrophotographie.

die Abhandlungen von Goldstein, Marchand, His, Hochstetter, Villaverde und Zuckerkandl.

Die feinere **histogenetische Entwicklung der Großhirnhemisphären, insbesondere der Rinde,** ist in den grundlegenden Studien von His und Ranke niedergelegt, wobei letzterer vornehmlich die späteren Entwicklungsstadien untersucht hat. Bedeutsame Ergänzungen dieser Arbeiten enthalten die Studien von Hochstetter, H. Guillery und Hayashi. Unter Hinweis auf diese Arbeiten kann ich mich hier mit einem kurzen Überblick begnügen.

Der feinere ontogenetische Aufbau der Großhirnhemisphären vollzieht sich in den wesentlichen Punkten wie folgt:

Die **Hemisphärenwand** zeigt in ihrer ersten Entwicklung (Stadium des Höhlengraus) eine histologische Differenzierung in zwei Schichten (Abb. 35), die wir mit His bezeichnen:

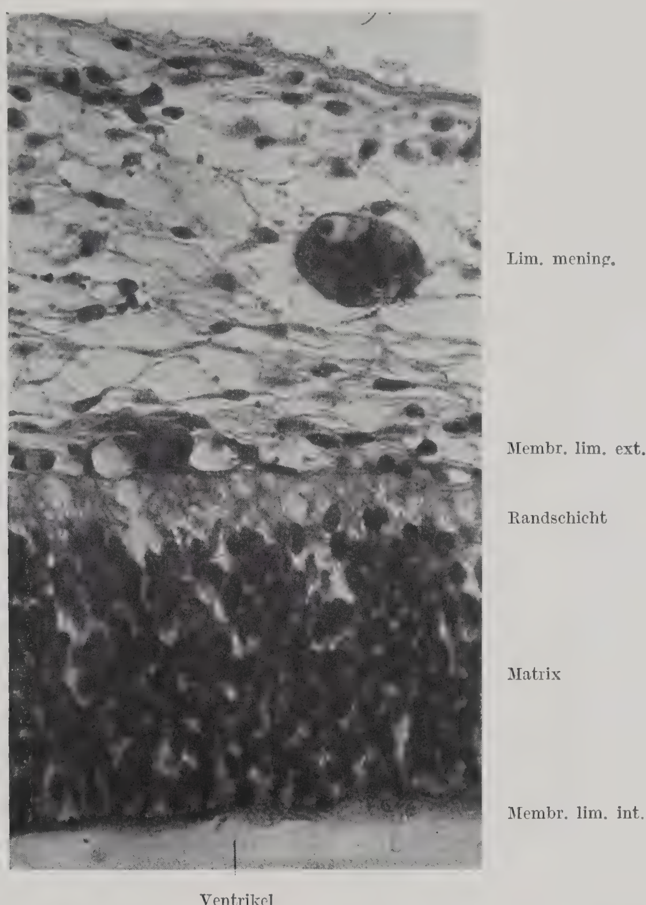


Abb. 35. Querschnitt durch die Hemisphärenanlage eines menschlichen Embryo von vier Wochen. Hämatoxylin-Eosin. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Mikrophotographie.

1. die zellreiche, radiärstreifige, aus der ventrikulären Keimzone heraus sich entwickelnde Innenplatte oder Matrix.

2. den keimfreien Randschleier oder die Randschicht.

Nach beiden Oberflächen hin wird die Begrenzung von zarten, gliös-protoplasmatischen Grenzschichten gegeben, der Membrana limitans externa und interna. An jene schließt sich die Limitans meningea mit ihrem reichen Kapillarbelag an. Aus ihr entwickeln sich die mesodermale Pia und die Gefäße, die von hier aus in das ektodermale Nervengewebe eindringen.

Die **Gefäße** sind zunächst in der Matrix als ein dichtes Kapillarnetz am reichlichsten entwickelt. Von hier aus dringen sie mit der weiteren Entwicklung des

Marklagers und der Rinde in diese Teile mit vor, wobei die Rinde von der Pia her immer mehr direkte Gefäßzüge erhält.

Zu Beginn des zweiten Fötalmonats besteht die **Matrix** aus der Hisschen Columnar- oder Säulenschicht und den zwischen den Säulenzellen gelegenen Keimzellen. Die Säulenzellen zeigen Birnenform mit einwärts gerichteter Zuspitzung, wobei der innere Teil des zugehörigen Zellplasmas in einen schmalen, längsstreifigen Pfeiler ausläuft, der sich mit einem verbreiterten Endfüßchen in die M. limitans int. einfügt. Die Keimzellen bestehen einmal aus helleren, größeren, noch einigermaßen die Form der Ependymzellen festhaltenden Elementen mit länglich-ovalen Kernen, die vielfach in Mitose begriffen sind, dann aus kleineren, chromatinreichen, runden Zellformen. Letztere entsprechen offenbar den indifferenten Zellen Schapers und vermehren sich vornehmlich auf amitotischem Wege (Hayashi). Aus beiden Zellformen bilden sich (nach Hayashi) Neuro- und Spongioblasten, wobei wir den speziellen Charakter des jeweiligen Zellindividuums nur aus seinen weiteren Differenzierungsprodukten erkennen können. Die kleineren Zellformen entwickeln sich etwas später als die größeren und sind in den ersten Entwicklungsstadien häufiger im Ganglienhügel als im Hemisphärenteil anzutreffen. Auch in der Striatum- und Riechhirnanlage herrschen die kleinen Zellformen vor. Von den Neuroblasten werden die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern, von den Spongioblasten die Gliaelemente mit ihren Differenzierungsprodukten gebildet.

Die kernarme **Randschicht** oder der **Randschleier** (Abb. 35) besteht in diesem Stadium aus einem feinen, netzförmigen, protoplasmatischen Markgerüst, das offenbar von den Protoplasmaanteilen der Spongioblasten gebildet wird (primäres Spongioblastengerüst von His). In diesem Maschenwerk treten schon frühzeitig Deitersscne Sternzellen als hochdifferenzierte Zellformen auf. In seiner weiteren Entwicklung wird es zu dem Heldschen Gliasyncytium.

Ungefähr in der sechsten Woche differenziert sich die Innenplatte in zwei Unterschichten, indem sich über die zelldichte, radiär angeordnete Innenplatte eine lockergefügte, zellärmere Zwischenschicht lagert, deren Kerne unregelmäßig gestellt sind. Dann folgt der kernfreie Randschleier.

Bis in dieses Stadium entwickeln sich (nach den Hayashischen Studien) die drei Cortexanteile in prinzipiell gleicher Weise; während sich aber dann der Palaeo- und Archicortex nach eigenen Gesetzen weiterdifferenzieren, was Zellanordnung und -form angeht, finden wir in dem ganzen **neokortikalen** Gebiete bis ungefähr zum sechsten bis siebenten Monat eine im wesentlichen gleiche Rindenentwicklung; nur von letzterer soll hier gesprochen werden.

In der ersten Hälfte bis Mitte des dritten Monats (Abb. 36) ist die Zwischenschicht breiter und zellreicher geworden; ihre Zellen setzen sich aus Spongio- und Neuroblasten zusammen, letztere lassen hier bereits zum Teil den Ganglienzellcharakter an der gestreckten Form und den bipolaren Fortsätzen erkennen (Abb. 36). Zwischen dieser Zwischenschicht und dem Randschleier sehen wir eine Rindenschicht, die in ihrer obersten Lage (a) hauptsächlich größere Zellen mit länglich-ovalen Kernen (Neuroblasten) im Sinne von His enthält und in ihrer unteren Schicht (b) reichlicher mit kleinen runden Zellen ausgestattet ist. Erstere legt sich zuerst an und entstammt direkt dem Ventrikelependym des schlanken Hemisphärenteils, während letztere auf ihrem Zuge von den Ganglienhügeln her verfolgt werden kann. Dann folgt nach außen hin der mit spärlichen kleinen runden Zellen besetzte Randschleier. Die Matrix besteht aus einem gegen die Zwischenschicht scharf abgesetzten, lockerer gefügten zellärmeren Anteil (a) und einem ventrikulären zellreichen Anteil (b). Ähnliche Verhältnisse treffen wir noch in

der zweiten Hälfte des dritten Monats (Abb. 37), wo sich noch die beiden Zellarten in der Rindenschicht deutlich voneinander abheben. Die Zwischenschicht ist viel breiter geworden und enthält Zellzüge sowohl mit deutlicher Richtung von innen nach außen, als auch solche, die mehr parallel zur Rindenoberfläche gelagert sind. Letztere kommen vornehmlich von den Ganglienhügeln her und legen sich von innen her der schon geformten Rindenschicht an (vgl. auch Abb. 39).

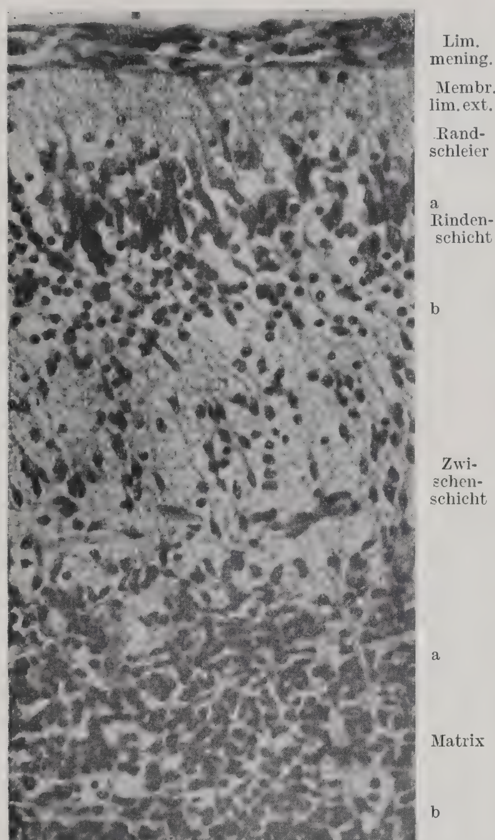


Abb. 36. Querschnitt durch die Rindenanlage eines menschlichen Embryo, Mitte des dritten Monats. Hämatoxylin-Eosin. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Mikrophotographie.

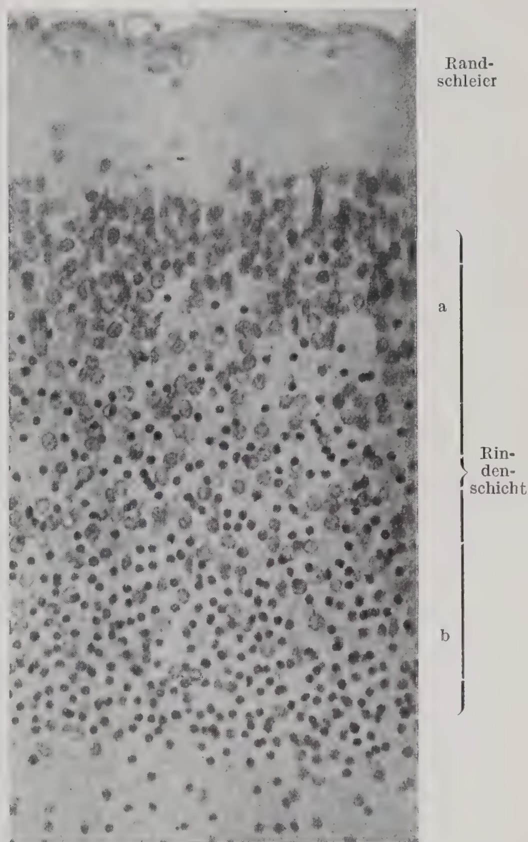


Abb. 37. Querschnitt durch die Rindenschicht eines menschlichen Embryo von Mitte bis Ende des dritten Monats. Hämatoxylin-Eosin. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Mikrophotographie bei stärkerer Vergrößerung.

Im Verlaufe des vierten und zu Anfang des fünften Monats (Abb. 38) zeichnet sich die frühere Zwischenschicht durch weitere Differenzierung aus. Wir können in der Hemisphärenwand dieses Stadiums mit His unterscheiden:

1. die Schicht des Höhlengraues oder die Matrix,
2. eine innere streifige Schicht,
3. eine innere Übergangsschicht,
4. eine äußere streifige Schicht,
5. eine äußere Übergangsschicht,

6. eine breite Zwischenschicht,
7. die Rindenschicht,
8. die ganz schmalen Randschicht.

Von diesen acht Schichten entsprechen die Matrix, die Zwischen-, Rinden- und Randschicht den gleichnamigen vorangegangenen Stadien, dagegen umfassen die streifigen und Übergangsschichten die allmählich neu hinzugekommenen Teile des Hemisphärenmarks; wir können sie mit His als Markschichten zusammenfassen.

Der auf Abb. 38 sichtbare tiefere Einschnitt ist die Fissura calcarina, in deren Umgebung sich die Calcarinaformation entwickelt. Wir sehen hier, wie die Rinden- und Markschichten viel dünner sind, namentlich am Grunde der Furche. In der Rindenschicht lassen sich noch keine Unterschiede der Calcarinarinde gegenüber der Occipitalformation deutlich nachweisen.

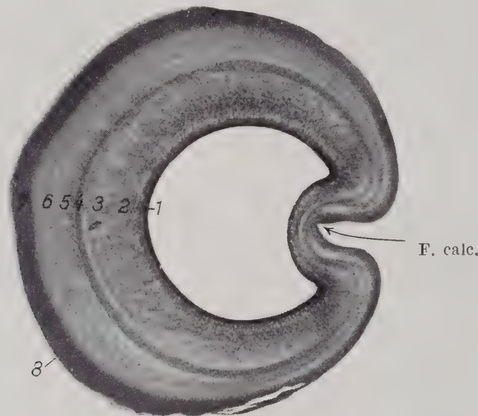


Abb. 38. Hämatoxylin-Eosin-Frontalschnitt durch das Occipitalhirn eines menschlichen Embryo, Anfang des fünften Monats, zeigt die verschiedenen Mark- und Rindenschichten. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Photogramm.

All diese Hisschen **Markschichten** sind Entwicklungsprodukte der primären Zwischenschicht. In ihrem Endstadium stellen sie die weißen Fasermassen oder das Marklager dar. Ende des zweiten Fötalmonats bereits sehen wir Ganglienzellfortsätze aus der Rindenschicht als Fasern in die Zwischenschicht hineinstrahlen, die zumeist büschelförmig angeordnet sind und Bogen- und Radiärfasern darstellen. Diese Fasermassen, die im Laufe des dritten Monats stark an Menge zunehmen, bedingen gleichzeitig eine dem postembryonalen Zustand entsprechende Umwandlung des ursprünglichen Markgerüstes an diesen Stellen und eine Verdrängung und Schichtung des die Zwischenschicht durchsetzenden, zelligen Keimmaterials. Dadurch, daß sich die Fasermassen laminär in bestimmten Richtungen anordnen, kommt es zu dem oben genannten schichtenförmigen Aufbau der Zwischenschicht, in welcher Schichten mit vornehmlichem Fasergehalt und solche mit vornehmlichem Zellgehalt abwechseln. Auch Teile der Matrix selbst können von Fasermassen durchsetzt werden, wodurch es zur Absprengung von Keiminseln kommt. Solche embryonalen Keiminseln treffen wir namentlich in den ersten Lebensmonaten in der Umgebung der Ventrikel noch häufig an. So muß sich das Hemisphärenmark sein Gebiet schrittweise erobern und noch während geraumer Zeit mit Straßen von durchwandernden Neuroblasten teilen (His). In den späteren Stadien stellt die Matrix im wesentlichen nur mehr ein Depot für Spongioblasten dar.

Von der Matrix stammt weiterhin das **Ventrikelependym** ab, wobei es fraglich ist, ob die schließlich regelmäßigen Formen der Ependymkerne ausschließlich Produkte der Säulenzellen oder auch solche der Keimzellen sind. Auch Reste der Matrix bleiben als Höhlengrau dauernd in der Umgebung sämtlicher Hirnhöhlen erhalten. Das Entwicklungsstadium dieser Reste der Matrix ist nicht in allen Fällen das gleiche. Wir müssen dies betonen gegenüber dem Meynertschen

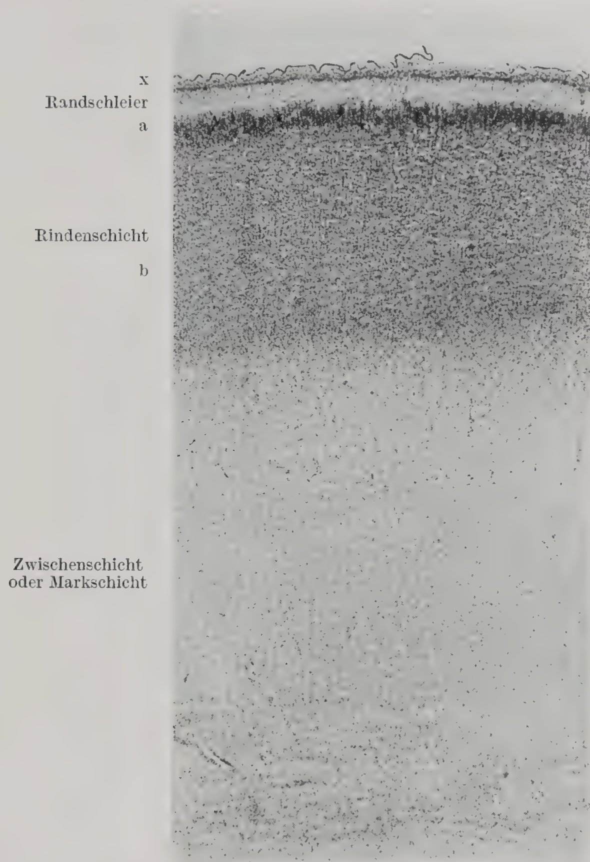


Abb. 39. Querschnitt durch die Rinden- und Markschicht eines menschlichen Embryo vom fünften Monat.

x Superfizielle Körnerschicht. Hämatoxylin-Eosin. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Mikrophotographie.

Begriff des „zentralen Höhlengraus", der darunter nur die graue Auskleidung der Hirn- und Rückenmarkshöhlen lediglich vom dritten Ventrikel abwärts versteht.

Die weiteren Entwicklungen von Rinde und Mark vom fünften Monat ab (Abb. 39) gestalten sich nun so, daß die Markschichten immer mächtiger und breiter werden. In allen ihren Teilen sehen wir kleine, undifferenzierte Zwischenschichtreste mit embryonalen Zellen, die entweder als zusammenhängende Schichten oder als Zellschläuche und Zellinseln die Fasermassen durchsetzen. Die aus ihren tiefen Lagen kommenden Neuroblastenzüge nähern sich immer mehr der Rindenschicht und legen sich ihr von innen her an.

Die bedeutendsten Differenzierungen zeigen aber in den folgenden Stadien die Rindenschicht und der Randschleier. So sehen wir anfangs des fünften Monats (Abb. 39) die stark verbreiterte Rindenschicht, deren äußere Zone (a) sehr körnerreich ist, während sie sonst noch keinerlei Schichtung erkennen läßt. Nach innen zu verliert sie sich allmählich in die Zwischenschicht, welche von senkrechten und tangentialziehenden Zellreihen durchsetzt wird, die

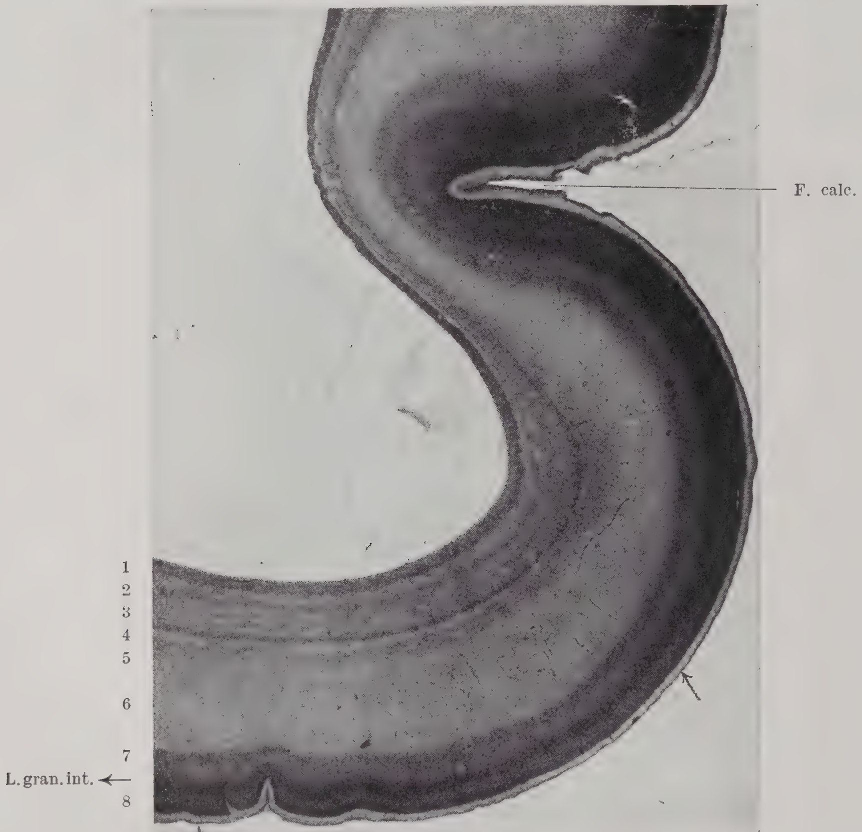


Abb. 40. Hämatoxylin-Eosin-Frontalschnitt durch das Occipitalhirn eines menschlichen Embryo vom sechsten Monat zeigt die verschiedenen Mark- und Rindenschichten.
Von ↑ nach aufwärts die Differenzierung der Calcarinarinde durch starke Verdichtung der Lamina granularis interna. Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Mikrophotographie.

ihren Zellgehalt allmählich an die Rindenschicht von innen her abgeben. An den meisten Stellen der Hirnrinde ist jetzt die Oberfläche der Rindenschicht nicht mehr glatt, sondern die dort dicht gedrängte Zellage bildet gegen den Randschleier zu Unregelmäßigkeiten, kleine Höckerbildungen und zellige Wucherungen, die sich jeweils auch an tadellos fixiertem Material feststellen lassen (Proliferationszonen). Als äußere Lage des jetzt im ganzen kernreicheren Randschleiers finden wir eine superfizielle Körnerschicht Schapers (x), die in diesem Stadium von mehreren Lagen kleiner, runder Zellen gebildet wird. Unter dieser superfiziellen Körnerschicht liegt die äußere Verdichtungszone Schaffers.

Vom sechsten Monat ab zeigt sich nun in der Rinde die Brodmann-

sche Sechsschichtung im ganzen Neocortex deutlich ausgesprochen. Ungefähr in der Mitte der Rindenschicht entwickelt sich ein dunkleres Band, welches der inneren Körnerschicht entspricht (Abb. 40).

Von diesem sechsschichtigen, ontogenetischen Grundtypus aus entwickeln sich die einzelnen Areale des Neocortex durch weitere Schichtendifferenzierung, wobei nach Brodmann die innere Körnerschicht eine bedeutsame Rolle spielt. Ihre Teilung gibt z. B. der Calcarinaformation ihre Ent-

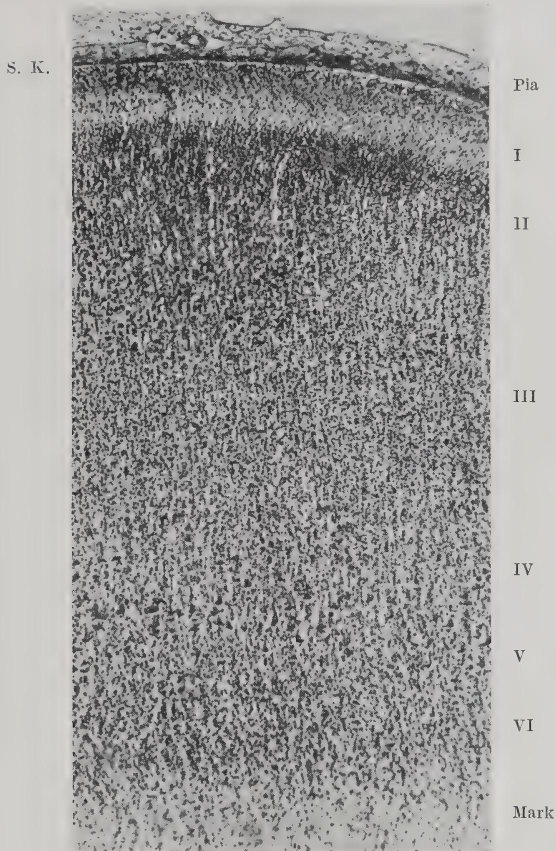


Abb. 41. Querschnitt durch die Centralis anterior eines menschlichen Embryo vom achten Monat. Nißlpräparat meines Mitarbeiters Hayashi.

S. K. Superfizielle Körnerschicht. IV Andeutung einer inneren Körnerschicht. V Lage der Betzschen Pyramidenzellen. Mikrophotographie.

stehung, ihre allmähliche Rückbildung den sekundär-agranulären Rindengebieten, wie z. B. der Area giganto-pyramidalis. Abb. 40 zeigt eine Verbreiterung der inneren Körnerschicht bei ↑, wodurch der Beginn der Calcarinadifferenzierung sich anzeigt. In späteren Stadien können wir bald die Zweiteilung der inneren Körnerschicht, wie sie Brodmann beschrieben hat, vorfinden.

Die später agranulären Gebiete zeigen nach Brodmann gleichfalls im sechsten bis achten Monat eine deutliche innere Körnerschicht, die nach unseren Untersuchungen (Hayashi) zwar vorhanden ist, aber sich so frühzeitig in diesen Gebieten weniger deutlich ausprägt als in den anderen Arealen. Abb. 41

zeigt den Riesenpyramidentypus im achten Monat mit einer nur angedeuteten inneren Körnerschicht (IV). Die Riesenpyramiden sind schon deutlich entwickelt, und im Randschleier sehen wir die oben beschriebenen Strukturen, wobei jetzt auch, und zwar vom siebenten Monate an, in der superfiziellen Körnerschicht (S. K.) größere Ganglienzellelemente (Cajal-Retziussche Zellen) sichtbar werden.

Im Laufe des neunten Monats bildet sich die superfizielle Körnerschicht zurück, und beim Neugeborenen haben wir in den einzelnen Rindenarealen ein architektonisches Strukturbild gegeben, wie es während des weiteren Lebens bestehen bleibt.



Abb. 42. Hämatoxylin-Eosin-Frontalschnitt durch das Occipitalhirn eines menschlichen Embryo vom fünften Monat mit Ausprägung eines ausgesprochenen Status corticis verrucosus (wohl als Kunstprodukt). Originalpräparat meines Mitarbeiters Hayashi. Photogramm.

Noch einige wichtige Fragen bedürfen hier einer kurzen Erörterung:

Über die **Zusammenhänge von Palaeo-, Archi- und Neocortex** gibt uns die Ontogenese meines Erachtens keinen eindeutigen Aufschluß. Ja, wir können sogar (Abb. 33) in den früheren Entwicklungsstadien nirgends deutlichere Übergänge vom Riechhirn in den Neocortex sicherstellen. Beide Formationen setzen sich mit scharfen inneren und äußeren Grenzen voneinander ab. Ferner läßt sich außerordentlich schwer entscheiden, ob gewisse Rindenschichten des Neocortex bei ihrer Bildung eine innigere Verwandtschaft mit der Striatumanlage zeigen. Als sicher kann nur gelten, daß von den Ganglienhügeln Zellmassen ausstrahlen, die einmal das Striatum bilden, dann aber in den schlanken Hemisphärenteil ziehen, um sich der bereits gebildeten Rindenschicht von innen her anzulegen. Es muß dahingestellt bleiben, ob diese vom Ganglienhügel gelieferten Zellmassen als

Hauptbildner der unteren Rindenschichten aufzufassen sind. Die Ontogonese zeigt uns meines Erachtens nur das eine, daß die Ganglienhügel die gemeinsame Matrix des Striatums und eines Teiles der Rindenanlage darstellen.

Deutlicher kann man in gewissen embryonalen Perioden, namentlich vom sechsten Monat aufwärts, einen Übergang der Ammonsformation in die untersten Rindenschichten des Temporalhirns feststellen, während uns die Ontogenese aber nicht die Entstehung der oberen Rindenschichten aus dem Palaeocortex anzeigt. Meines Erachtens sind für diese Fragen die phylogenetischen Tatsachen bedeutungsvoller und ausschlaggebend; freilich klafft auch hier noch zwischen Reptilien- und Säugerneocortex eine große Kluft (H. Kuhlenbeck).

Des weiteren ist hervorzuheben, daß die größeren Pyramidenzellen sich zum Teil bereits auf ihrem Wege zur Rinde, also in der Zwischenschichtund im Markkörper, entwickeln, eine Tatsache, die für das Verständnis von Entwicklungsstörungen bedeutsam ist.

Schließlich ist das Problem der **sekundären Windungsbildung im Großhirn** zu besprechen; wie wir gesehen haben, treten Unregelmäßigkeiten, kleine Höckerbildungen und zellige Wucherungen der Hirnoberfläche vom fünften Monat an im menschlichen, embryonalen Gehirn immer reichlicher auf. Die Frage der sekundären Windungsbildung hängt, wenigstens teilweise, zusammen mit unseren Anschauungen über die Tatsache der „normalen" Existenz des „Status corticis verrucosus simplex" von Retzius und O. Ranke. Retzius beschreibt eine von ihm an der äußeren Fläche von viermonatigen fötalen Gehirnen beobachtete feine Körnelung, die durch die glasige Oberfläche hindurchschimmert. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, daß diese Granulierung von einer ungleichen Buchtung der embryonalen Rindenschicht herrührt, welche in den Randschleier unregelmäßige, runde, girlandenartige Zellnester vorschiebt (Abb. 42). Retzius bespricht die Möglichkeit einer in diesen Bildungen gegebenen pathologischen Erscheinung. His, O. Ranke, Bielschowsky, Landau und H. Guillery halten diese Retziusschen Wärzchen für physiologische normale Bildungen im vierten und fünften Monat, während Hochstetter, Streeder, R. Löwy, K. Schaffer in ihnen den Ausdruck pathologischer Verbildungen der Gehirnoberfläche oder Kunstprodukte sehen. An dem von Hayashi untersuchten, reichhaltigen Embryonenmaterial konnten wir uns von einem regel- und gesetzmäßigen Vorkommen dieses Status verrucosus in bestimmten Entwicklungsperioden nicht überzeugen. Wohl sieht man in der äußersten Zone der Rindenschicht, namentlich im vierten und fünften Monat, regelmäßige Unebenheiten und Verdichtungen, die sich nesterförmig in den Randschleier vorschieben und die wir in angedeuteter Entwicklung auch auf Abb. 43 sehen; aber an einwandfreiem und gut fixierten Material scheinen die ausgesprochenen Retziusschen

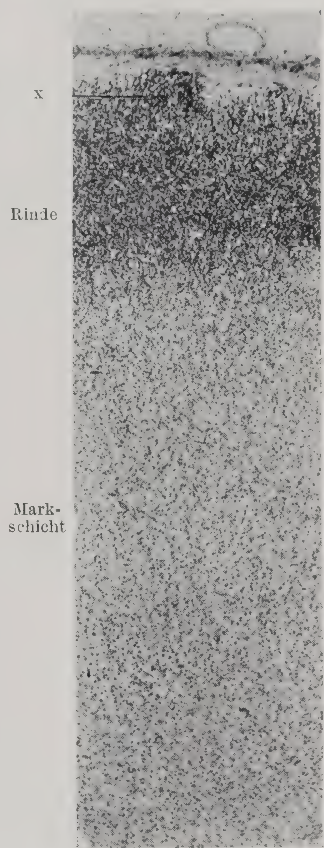


Abb. 43. Querschnitt durch die Rinde eines menschlichen Embryo vom Anfang des fünften Monats.

x Proliferationszentrum in der äußeren Zone der Rindenschicht gegen den Randschleier zu.

Wärzchen in der Form, wie sie z. B. Abb. 42 an der unteren lateralen Rinde zeigt, zu fehlen. Wir sind daher zunächst noch geneigt, in diesen ausgesprochenen Bildungen Kunstprodukte oder pathologische Erscheinungen zu erblicken.

Was die Furchen- und Windungsbildung angeht, so kann die alte Gefäßtheorie von J. Seitz (1888), wonach die Hirnfurchen Nährschlitze für die Gefäße darstellen, heute als endgültig widerlegt gelten. Schnopfhagen, Meynert, A. Kappers, H. Strasser, Chr. Jakob schließen sich dem alten Standpunkt von Dareste, Leuret, Guillot, Baillarger, Hruschke an, wonach die Entstehung von Windungen und Furchen von inneren Ursachen der Gehirnentfaltung abhängig ist. In jüngerer Zeit haben sich namentlich Bielschowsky, Schaper, Berliner, v. Monakow, O. Ranke, K. Schaffer und Landau mit diesem Problem an der Hand feinerer histologischer Untersuchungen beschäftigt. Bielschowsky hat sowohl die Seitzsche Gefäßtheorie wie die von Schnopfhagen aufgestellte Lehre, wonach nicht in der Rinde, sondern im Markkörper der windungsbildende Faktor zu finden sei, mit guten Gründen entkräftet. Ähnlich wie Retzius und Ranke verfocht er die Anschauung, wonach die lokale Proliferation der Keimzellen in der embryonalen Rindenschicht eine Emporwölbung der Rindenoberfläche, somit die Bildung einer Windung zu bewirken vermag; so entwickelt sich nach ihm die Furche rein passiv und erst sekundär und später aus. Eine Bestätigung seiner Anschauung .erkennt Bielschowsky in der Ausdeutung von Windungsentwicklungsstörungen des Großhirns. Allerdings sieht er gerade in den Retziusschen Wärzchen den Ausgangspunkt der Windungsbildung. Im Anschluß an die Untersuchungen von Schaper, v. Monakow und Berliner begründet Schaffer in ausführlicher und feinsinniger Weise seine Lehre, welche das Primäre nicht in den Windungen, sondern in den Furchen sieht, eine Anschauung, die auch Landau vertritt. Schaffer verlegt dabei den Ort der entscheidenden Veränderung in die Körnerschicht des Randschleiers (superfizielle embryonale Körnerschicht). Nach ihm wird der Beginn der Furche durch eine Niveaueinsenkung gekennzeichnet (v. Monakowsches Grübchen). Hier ist die Körnerschicht in einer reichlichen Proliferation begriffen; sie bildet gegen die Rindenschicht zu einen Körnerkeil, der sich dann spaltet und so eine Furchenentwicklung gibt. Landau verlegt nach Ablehnung der Schafferschen Beweisführung die furchenbildende Kraft in die kernarmen Innenzonen des Randschleiers („Zona lucida"), bleibt sich dabei aber des Problematischen der Fragelösung durchaus bewußt. Ich selbst neige mehr der von Bielschowsky vertretenen Anschauung zu. Hayashi konnte bei den sekundären Windungsbildungen des Kleinhirns einwandfrei feststellen, daß sich Zellzapfen von der Rindenschicht in die Randschicht verschieben, und daß diese Kraft von innen heraus die Oberfläche vorschiebt und so die Windungskuppe vor der Furche entstehen läßt. Wenn wir auch im Großhirn die Retziussche Wärzchenbildung in der ausgesprochenen Form des Status verrucosus ablehnen, so sehen wir in den leichten Unregelmäßigkeiten der Außenzone der Rindenschicht während des vierten und fünften Embryonalmonats (Abb. 43x) eine regelmäßig anzutreffende physiologische Bildung, welche der sekundären Windungsentwicklung vorangeht und diese offenbar mit bedingt. Vielleicht hat Landau recht, wenn er sagt: „Es muß zugestanden werden, daß nach jahrelangem Studium am Problem der Hirnfurchung wir mit Sicherheit zur Stunde nur das eine sagen können, nämlich, daß die Hirnfurchung von inneren Ursachen nicht mechanischer Art abhängig ist und daß die Hirnfurchung genau so wie z. B. die Haarform (glattes Haar des Europäers, wolliges Haar des Australiers, korkzieherartiges des Negers) zu den bis jetzt nicht nur mechanisch, sondern auch teleologisch unergründeten Eigenarten des einen oder anderen Tiertypus gehört."

b) Der Zellenbau der Großhirnrinde (Cytoarchitektonik).

Die **Großhirnrinde** setzt sich wie alle grauen Zentren des Zentralnervensystems zusammen aus den funktionstragenden Elementen, den Ganglienzellen

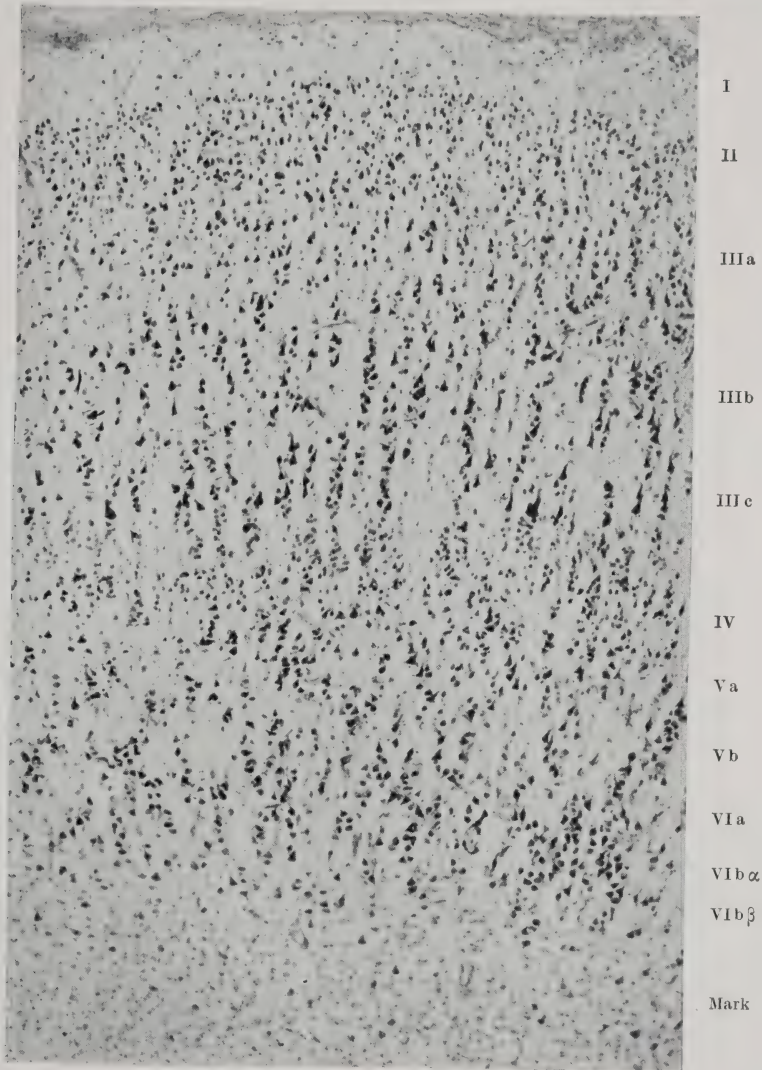


Abb. 44. Charakteristischer Sechsschichtentypus (Grundtypus) der menschlichen Großhirnrinde im Zellbilde. Occipitalformation. Mikrophotographie.

und ihren Fortsätzen, einem Flechtwerk von markhaltigen und marklosen Nervenfasern sowie aus der Neuroglia und dem Gefäßbindegewebsapparat. Für die Architektonik hat bis heute nur die Anordnung und Art der Ganglienzellen und Markfasern eine prinzipielle Bedeutung erlangt.

Auf dem Querschnitt zeigt die Großhirnrinde im **Zellbilde**, wie dies schon von Meynert erkannt und namentlich von Brodmann grundlegend ausgebaut worden ist, eine bestimmte Anordnung der Ganglienzellen. Dadurch, daß diese sich in gesetzmäßigen, horizontal ausgedehnten Lagen von dichterem oder lockerem Zellgefüge und verschiedener zellulärer Zusammensetzung zusammenfügen, entstehen die horizontalen Rindenschichten oder Laminae. Als Grundtypus hat Brodmann im Anschluß an Baillarger, Bevan Lewis und Hammarberg die **Sechsschichtung** aufgestellt. Sie stellt sich im Brodmannschen Sinne wie folgt dar (Abb. 44):

I. Lamina zonalis (I), die Molekular- oder Tangentialfaserschicht Meynerts, unmittelbar unter der Pia gelegen und von Zellelementen vornehmlich kleine Neurogliakerne enthaltend. In ihr liegen nur selten, und zwar ganz vereinzelt, kleine, zumeist quergestellte Ganglienzellen, die Cajal-Retziusschen Horizontalzellen. Ihre Breite ist an verschiedenen Stellen verschieden.

II. Lamina granularis externa (II), die äußere Körnerschicht. Sie besteht aus dichtstehenden, kleinen, verschiedenförmigen Ganglienzellen mit zum Teil deutlicher Pyramidenform und ist regionär verschieden dicht und breit.

III. Lamina pyramidalis (III), die Meynertsche Pyramidenschicht. Sie setzt sich zusammen aus größeren pyramidenförmigen Ganglienzellen und ist ziemlich locker gebaut. Dadurch, daß ihre innere Lage vielfach größere Ganglienzellen enthält, kann man in ihr vielfach zwei, mancherorts auch drei und mehr Unterschichten nach C. und O. Vogt unterscheiden (Sublam. parvo- IIIa, meso- IIIb und magnopyramidalis IIIc).

IV. Lamina granularis interna (IV), die innere Körnerschicht. Sie ist besonders zellreich, besteht aus Ganglienzellen von ganz geringer Größe, zumeist von runder Form und wechselt regionär in ihrer Ausbildung sehr stark.

V. Lamina ganglionaris (V), die Ganglienschicht. Sie ist relativ zellarm und enthält zumeist neben kleineren Ganglienzellen solche von größerer Form in einigen Rindengegenden, wie in der Centralis anterior, die Betzschen Pyramidenzellen. Nach C. und O. Vogt zerfällt sie in eine Pars externa (Va) und Pars interna (Vb).

VI. Lamina multiformis (VI), die polymorphe oder Spindelzellschicht Meynerts. Sie enthält vielgestaltige Elemente von kleinerer und mittelgroßer Form, besitzt einen größeren Zellreichtum als Lamina V und hebt sich dadurch von dieser gewöhnlich scharf ab. Man kann bei ihr in vielen Arealen eine zellreiche obere, aus vornehmlich dreieckigen Zellen bestehende Unterschicht — Sublamina triangularis (VIa) — von einer zellärmeren, Spindelzellen enthaltenden Unterschicht — Sublamina fusiformis (VIb) abgrenzen, welch letztere häufig zweigeteilt werden kann (VIb α und β); stellenweise geht sie fließend in das Marklager über, stellenweise setzt sie sich scharf gegen das Mark ab.

Unter Berücksichtigung der Zweiteilung der sechsten Schicht sprechen C. und O. Vogt von sieben Grundschichten; wir wollen unserer Einteilung die Sechsschichtung zugrunde legen.

c) Der Faserbau der Großhirnrinde (Myeloarchitektonik).

Auch im **Markfaserbilde** zeigt die Großhirnrinde einen typischen Aufbau, der dadurch deutlich wird, daß die Markfasern in der Hirnrinde vornehmlich zwei Hauptverlaufsrichtungen zeigen: es gibt zur Hirnoberfläche parallel verlaufende, horizontale Faserungen und radiär einstrahlende. Beide Faser-

formen sind in den verschiedenen Rindentiefen in ungleicher Menge und Stärke vorhanden, so daß hierdurch ein Zerfall des Rindenquerschnittes in Schichten zustande kommt. Die horizontalen Fasern zeigen dabei jeweils ein annähernd gleiches, im allgemeinen schwaches Kaliber („Grundfasern" C. und O. Vogts). Dazu kann eine mehr oder weniger große Zahl dickerer Fasern hinzukommen („Einzelfasern" C. und O. Vogts). Hauptsächlich auf Grund dieser Verhältnisse

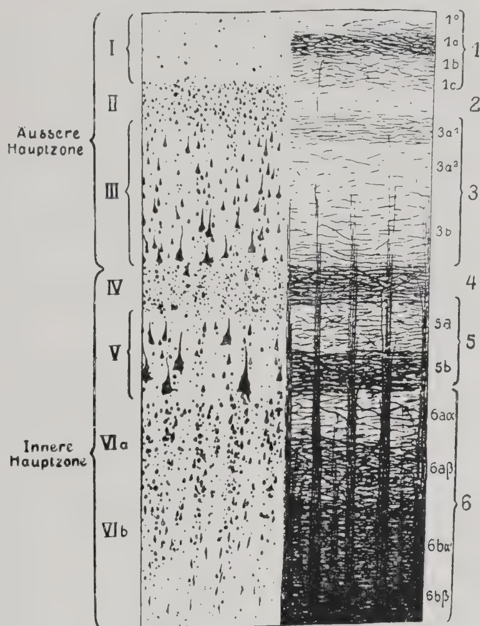


Abb. 45. Zell- und Faserschichten der Großhirnrinde (schematisch nach Vogt und Brodmann).

Zellschichten (nach Brodmann): I Lamina zonalis (Molekular- oder Tangentialschicht der Autoren). — II Lamina granularis externa (äußere Körnerschicht). — III Lamina pyramidalis (zeigt in ihren oberen Lagen große Pyramidenzellen). — IV Lamina granularis interna (innere Körnerschicht). — V Lamina ganglionaris (Ganglienschicht oder tiefe Pyramidenzellschicht). — VI Lamina multiformis: VI a Lamina triangularis; VI b Lamina fusiformis.

Markfaserschichten (nach C. u. O. Vogt): **1.** Lam. tangentialis: 1^0 Sublam. superficialis (afibrosa); 1 a Pars externa; 1 b Pars interna der Sublam. intermed; 1 c Sublam. profunda. — **2.** Lam. dysfibrosa. — **3.** Lam. suprastriata: $3\,a^1$ Sublam. superficialis, Stria Kaes-Bechterewi; $3\,a^2$ Sublam. intermedia; 3 b Sublam. profunda. — **4.** Stria Baillargeri externa (äußerer Querstreif). — **5.** Entspricht der Lam. ganglion.: 5 a Lam. interstriata (Zwischenstreif); 5 b Stria Baillargeri interna (innerer Querstreif). — **6.** Lam. infrastriata: 6 a α Lam. suprastriata; 6 a β Lam. limitans externa; 6 b α Lam. limitans interna; 6 b β Zona corticalis albi gyrorum.

haben C. und O. Vogt eine Myeloarchitektonik der Großhirnrinde entwickelt und einen myeloarchitektonischen Grundtypus der Rinde aufgestellt, der dem speziellen cytoarchitektonischen entspricht (vgl. Abb. 45). Wir unterscheiden mit C. und O. Vogt am Markscheidenpräparate:

1. Lamina tangentialis (1), sie entspricht der Lamina zonalis mit ihren Unterschichten:

1°. Sublamina superficialis, der äußerste, unter der Pia gelegene, schmale, fast faserlose Saum.

1a. Die Pars externa der Sublamina intermedia, eine ziemlich faserreiche, größtenteils horizontal gerichtete Schicht.

1b. Die Pars interna der Sublamina intermedia mit dicken Einzelfasern ausgestattet.

1c. Sublamina profunda, eine faserärmere Schicht, in welcher die einzelnen Grundfasern mehr bündelweise zusammenliegen.

2. Lamina dysfibrosa, der Lamina granularis externa entsprechend, eine faserarme Schicht.

3. Lamina suprastriata, der Lamina pyramidalis entsprechend. Hier kann man ähnlich wie im Zellbilde drei Unterschichten unterscheiden:

$3a_1$. Sublamina superficialis, gewöhnlich sehr faserarm, in einigen Rindenarealen jedoch durch einen besonderen Horizontalstreifen ausgezeichnet, dem Kaes-Bechterewschen Streifen.

$3a_2$. Sublamina intermedia, etwas reicher an Horizontal- und Radiärfasern.

3b. Sublamina profunda, mit zunehmender Menge an Horizontal- und Radiärfasern.

4. Stria Baillargeri externa, der Lamina granularis interna entsprechend, ein faserreicher Horizontalstreifen.

5a. Lamina interstriata }
5b. Stria Baillargeri interna } der Lamina ganglionaris entsprechend.

5a ist eine horizontalfaserarme Schicht mit Untermischung von Einzelfasern, während 5b ähnlich wie 4 eine dunkle Horizontalfaserung aufweist.

6. Lamina infrastriata, der Lam. multiformis entsprechend.

6aα. Lamina suprastriata, eine faserhellere Schicht.

6aβ. Lamina limitans externa, reich an Horizontalfasern.

6bα. Lamina limitans interna, mit stärkstem Faserreichtum.

6bβ. Zona corticalis albi gyrorum, nicht mehr von dem eigentlichen Marklager abzugrenzen.

Diese einzelnen Schichten oder Laminae sind nicht nur in den verschiedenen Windungen und Rindenarealen von verschiedener Breite und verschiedener zelliger und faseriger Zusammensetzung, sie ändern auch im Verlaufe einer Windung ihre Dicke, so daß man an jeder Windung eine Kuppe, Wand und ein Tal unterscheiden muß. Die gesamte Rinde ist stets an der Kuppe am dicksten und im Tal am dünnsten, in gleicher Weise auch die einzelnen Schichten; jedoch wechselt die Dicke der einzelnen Schichten im Verlaufe eines Windungsquerschnittes in verschiedener Weise (Abb. 46): Lam. I ist an der Windungskuppe in der Regel am dünnsten, nimmt gegen das Tal an Breite allmählich zu und ist im Tal am dicksten. Für Lam. II gilt in geringerem Maße das gleiche, wobei noch ihre Zellzahl gegen das Tal zu zunimmt. Lam. III nimmt dagegen gegen das Tal zu an Dicke etwas ab, und ihre Pyramidenzellen sind stets in der Kuppe und Wand am schönsten entwickelt. Lam. IV zeigt nur eine geringe Dickenabnahme gegen das Windungstal zu, während Lam. V und VI in der Kuppe weitaus am breitesten sind und gegen das Windungstal zu stark abnehmen. Die VI. Schicht ist häufig im Windungstal nur angedeutet vorhanden. Die Abnahme der Rindenbreite gegen das Windungstal zu geschieht also ganz vornehmlich auf Kosten der untersten beiden Schichten. v. Economo und Koskinas sehen hierin eine Differenz der physiologischen Funktion zwischen Kuppe, Wand und Tal: „Dadurch wird jede einzelne Windung eigentlich zu einem eigenen Organ, das aus verschiedenen und verschieden gebauten Teilen besteht, da doch jede anatomische Verschiedenheit notwendig auch gewisse physiologische Folgen haben muß. Betrachtet man aber in diesem Sinne jede Windung als ein Organ, dann

gewinnt die jeweilige individuelle Größe derselben, ihr Verlauf, ihre Zusammenhänge mit anderen Windungen durch sogenannte Brückenwindungen, kurz, die ganze Windungsarchitektonik eine ganz andere Bedeutung als man ihr bis jetzt zugeschrieben hat."

Was die physiologische Bedeutung der einzelnen Schichten angeht, so habe ich diese Frage bereits oben (S. 62) im Anschluß an die Anschauungen von Cajal, Kappers, Chr. Jakob, Nissl, Bielschowsky u. a. berührt. Alle neueren Autoren stimmen heute darin überein, daß die III. (u. IV.) Schicht ganz vornehmlich die Endstätte der kortikopetalen Faserung darstellt, während die V. und VI. Schicht hauptsächlich effektorischen Charakters ist. Der Ursprung der Balkenfasern wird von Fines in die V. Schicht, von Cajal in den oberen Teil der III. Schicht verlegt. Cajal sieht in den Körnerschichten intrakortikale Verbindungszonen und rezeptorische Aufnahmefelder, während Kappers sie als rein rezeptorisch auffaßt. Ich habe (1921) auf Grund von histologischen Veränderungen bei laminären Degenerationen der III. und V. Schicht die Ansicht ausgesprochen, daß die interlaminären Verbindungen der Lam. III mit Lam. V und VI vornehmlich durch die kleineren Ganglienzellelemente der Lam. III erfolgten, wie umgekehrt die interlaminären Verbindungen von Lam. V und Lam. III durch Schaltneurone zustande kommen, die ihrer Lage nach der inneren Körnerschicht entsprechen. v. Economo und Koskinas stellen unter Bewertung aller bis heute vorliegenden Tatsachen folgende Annahme als die wahrscheinlichste hin: Die großen Pyramidenzellen, vor allem der V. Schicht, aber auch der IIIc. Lage sind die Ursprungszellen der direkten Projektionsfaserung. Die VI. Schicht mag entweder Verbindungen mit dem Thalamus, dem roten Kern oder mit anderen tiefen Zentren (Brücke usw.) ihren Ursprung geben. Die IV. Schicht spielt eine Rolle beim Auffangen sensibler Reize und hat intrakortikale kurze Verbindungen herzustellen. Die III. Schicht hat einerseits die höheren rezeptorischen Funktionen, und andererseits gibt sie wahrscheinlich diese Reize wieder weiter an die V. und VI. Schicht, außerdem besorgt sie durch ihre langen Achsenzylinder, die ins Mark gehen, auch interregionale höhere Assoziationsfunktionen, sie scheint also den langen Assoziationsbahnen des Gehirns den Ursprung zu geben, vielleicht auch den Balkenfasern. Die I. Schicht hat wohl vor allem eine Verbindung und Leitung im Cortex selbst auf etwas weitere Strecken als die Körnerzellen das tun, im Gebiete einer Windung oder eventuell auch der Nachbarwindung herzustellen. (Man vergleiche

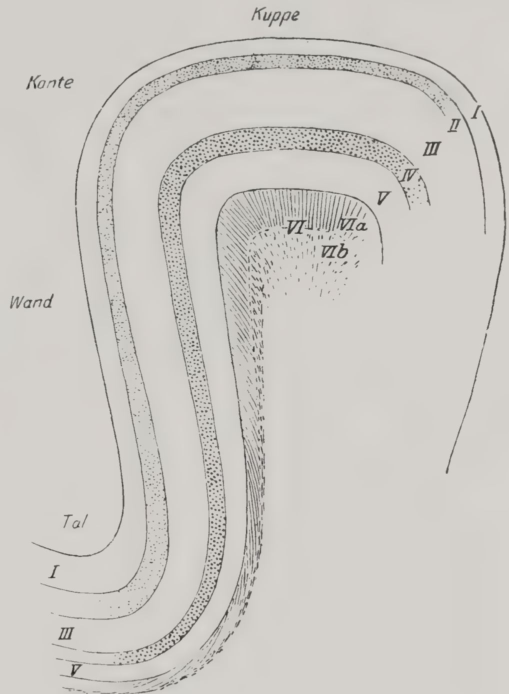


Abb. 46. Schema über das verschiedene Verhalten der einzelnen Schichten in der Kuppe, der Wand und dem Tal der Windungen. Nach v. Economo und Koskinas.

hierbei auch Abb. 89, welche nach Cajal die anatomischen Verhältnisse in den obersten Rindenschichten an einem Golgibild wiedergibt. Kleist spricht unter besonderer Bewertung der rezeptorischen Funktion der inneren Körnerschicht von 3 funktionell verschiedenen „Stockwerken" der Großhirnrinde: einem motorischen (Lam. VI und V), einem sensorischen (Lam. IV) und einem assoziativen (Lam. III—I). Jedenfalls erscheint die Auffassung berechtigt, daß die einzelnen Schichten im kortikalen Gesamtgeschehen spezifischen Funktionen vorstehen, von denen wir uns aber heute nur ungenaue Vorstellungen machen können.

Die Rindenbreite selbst wechselt, abgesehen von den verschiedenen Rindendicken in verschiedenen Gehirnen, im Verlaufe einer Windung und besonders in verschiedenen Gehirnregionen außerordentlich stark, ist aber ziemlich konstant in ihrem Mittelwert an einer bestimmten Rindenstelle. Hier verdanken wir Hammarberg, E. Smith, Kaes und Brodmann genauere Angaben, die freilich nicht unerheblich voneinander abweichen. Zu den schmalsten Arealen des Neocortex gehört die Rinde der hinteren Zentralwindung (nach Brodmann 1·80 bis 2·90 *mm*) oder des Occipitalhirns (nach Brodmann 2·30 bis 2·60 *mm*), während die vordere Zentralwindung die breiteste Rinde besitzt (im Durchschnitt 3·90 *mm* nach Brodmann). V. Economo und Koskinas haben genauere Messungen der einzelnen Areae, und zwar an der Windungskuppe, wo die Rinde also am breitesten ist, vorgenommen und die Werte in einem Gehirnschema eingetragen. Nach ihnen befindet sich die breiteste Rindenstelle am dorsalen Teil der vorderen Zentralwindung (4·5 *mm*) und wechselt in deren Verlaufe bis zu einem Werte von 3·5 *mm*. Die Rindenbreite nimmt von hier aus gegen den Stirnpol allmählich ab und beträgt am vorderen Stirnpol nur noch ungefähr 2·5 *mm*. Die nächstdicke Stelle im ganzen Großhirn findet sich am Temporalpol (3·8 *mm*) und weiter an den mittleren Partien der zweiten und dritten Temporalwindung (3·8 bis 3 *mm*). Am Parietallappen und auch sonst an den mittleren Partien der Hirnkonvexität ist die Rinde recht breit, ihre Werte schwanken zumeist zwischen 3·0 und 3·5 *mm*. Der obere Parietallappen zeigt eine nur um weniges schmälere Rinde von 2·8 *mm*. Gegen den Occipitalpol nimmt die Dicke im Occipitallappen rapid und ganz bedeutend ab. Hier sinkt die Breite der Rinde, besonders an kleineren Windungen des Occipitalpols, auf 2·0 *mm* herab. Ebenso ist die Rinde der hinteren Zentralwindung, besonders ihre Vorderwand, auffallend schmal (2·1 *mm*).

Ältere Autoren behaupten, daß die Rindenbreite ein direkter Ausdruck der Organisationshöhe eines Gehirns sei. Dagegen meint Kaes, die schmälere Rinde sei im allgemeinen die höher entwickelte. Dieser Autor hat die Änderung der Rindenbreite in den verschiedenen Lebensphasen verfolgt. Nach ihm weist die Rinde in den ersten Lebensmonaten die größten Breitenmaße auf, nimmt dann schnell bis zum Ende des ersten Lebensjahres ab; von da an nimmt sie bis zum 23. Lebensjahre sehr langsam und wenig an Dicke ab, um vom 23. bis zum 45. Lebensjahre wieder zuzunehmen. Dann erfolgt bis ins Greisenalter wieder eine Abnahme. Diese Veränderungen geschehen vornehmlich auf Kosten der äußeren drei Rindenschichten, während die beiden untersten Schichten allmählich bis zum 45. Lebensjahre zunehmen. Nach Kaes ist die schmälere Rinde die faserreichere und als eine höher entwickelte Rinde aufzufassen. Brodmann hat aber die Kaesschen Befunde und Schlußfolgerungen stark angezweifelt. Er findet einmal die Kaesschen Messungen falsch und konnte weiterhin durch systematische, vergleichend anatomische Messungen feststellen, daß die mittlere

Rindenbreite eines Gehirns, von großen örtlichen Schwankungen abgesehen, in gleicher Weise vom Hirngewicht und von der Größe des Tieres abhängig ist als von der Intelligenz und dessen Stellung im System. Kleinere Tiere besitzen, unbekümmert um ihre Intelligenz, im allgemeinen eine niedrigere absolute, aber eine höhere relative Rindenbreite als die größeren Vertreter der gleichen Ordnung (Brodmann). Auch bezüglich der Frage nach der spezifischen Zelldichtigkeit einer Rinde und der Organisationshöhe bzw. der Funktionswertigkeit stehen sich die verschiedenen Ansichten streng gegenüber. Nissl meinte in Fortsetzung seiner Theorie vom nervösen Grau, daß der niedrigeren Organisation ein größerer Zellreichtum entspräche, während Kaes und Marburg glauben, daß die niedrigere oder minderwertigere Rinde die zellärmere sei. Brodmann konnte dem gegenüber — zunächst freilich nur an Stichproben — zeigen, daß bei genauer arealer Vergleichung irgendwelche, der Rangstellung eines Tieres oder seiner Organisationshöhe entsprechende Gesetzmäßigkeit in der Zelldichte nicht besteht.

In jüngster Zeit hat v. Economo einen ,,Rindengrauzellkoeffizienten" aufgestellt, welcher das Verhältnis der Gesamtmasse des nervösen Rindengraues zu der Gesamtmasse der Zellen der Rinde bestimmt. Für den Menschen beträgt er 26, und da die niederen Tierklassen im allgemeinen weniger nervöses Grau in der Rinde bergen und somit einen relativ größeren Zellenreichtum aufweisen als höher organisierte Tiere und der Mensch, so dürfte dieser ,,Koeffizient geeignet sein, ein anschauliches Maß für die Höhe der Organisation des Cortex einer Tierklasse abzugeben". Der Grauzollkoeffizient kann so als Maß für die Organisationshöhe des Cortex einer Tierspezies gelten, er dürfte mit ihr zu- und abnehmen (v. Economo). Vergleichende Untersuchungen über diese Frage liegen aber noch nicht vor.

d) Die architektonische Feldergliederung des Cortex.

1. Historisches.

Meynert gebührt das bleibende Verdienst, als erster (1867) das Bestehen einer arealen Cortexgliederung erkannt zu haben. Er unterscheidet bereits in der menschlichen Hirnrinde nach dem Zellaufbau sechs spezifisch gebaute Formationen, hebt deren Unähnlichkeit an verschiedenen Stellen hervor und spricht bereits von einer ,,Organologie" der Großhirnrinde, der eine funktionelle Bedeutung zukomme. Vor ihm hatten schon Gennari (1782), Vicq d'Azyr, Kölliker, Berlin auf ähnliche Unterschiede in der Großhirnrinde aufmerksam gemacht, die zum Teil schon makroskopisch sichtbar sind (Gennarischer oder Vicq d'Azyrscher Streifen der Calcarinaformation). Dann folgten, befruchtet durch die Arbeiten Meynerts, die wichtigen Untersuchungen und Entdeckungen des Kiewer Anatomen Betz, der 1874 die Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung und dem Parazentralläppchen des Menschen als erster beschrieb und in ihnen motorische Ursprungszellen sah. Weiterhin hat er bereits (1881) eine recht gute Beschreibung des verschiedenen Zellaufbaues zahlreicher Hirnwindungen gegeben und betont, daß die Einteilung des Gehirns in Areale nur auf Grund seines anatomischen Rindenbaues und nicht nach den Furchen vorgenommen werden darf. Bevan Lewis (1878) und Hammarberg (1893) haben als Grundtypus der Zellschichtung gleichfalls wie Meynert den Sechsschichtentypus erkannt, und letzterer Autor hat mit der Nisslmethode von zahlreichen Rindenstellen sehr gute Beschreibungen und Abbildungen gegeben neben genauen

Angaben über Rindendicke, Dicke der einzelnen Schichten, Zellgröße und Zellzahl u. dgl. Die Forschungen Flechsigs über die verschiedenen Zeitpunkte der Markscheidenreife verschiedener Cortexanteile führten dann (1894) zu einer Zerlegung der Großhirnrinde in die frühreifen Projektionszentren oder Sinnessphären und in die spätmarkreifen Assoziationszentren, Untersuchungsergebnisse, die lange Jahre hindurch das physiologische und klinische Denken beherrschten. Erst die scharfe Kritik von Déjérine, v. Monakow, C. und O. Vogt, Brodmann u. a. wies die Flechsigschen Anschauungen zum Teil wenigstens als irrtümlich zurück.

Eine ungewöhnlich fruchtbringende Epoche setzte in dieser Forschung im ersten Jahrzehnt des jetzigen Jahrhunderts ein. 1903 hat O. Vogt seine ersten Untersuchungen über den Bauplan der Hirnrinde mitgeteilt, nachdem bereits Cajal mit seiner Silberfärbung gleichfalls wichtige Verschiedenheiten des Rindenbauplans erkannt hatte. Dann folgten 1905 die Untersuchungen Campbells, der auf Grund seiner cyto- und myeloarchitektonischen Studien die menschliche Großhirnrinde an der Hand einer übersichtlichen Hirnrindenkarte in 20 Felder zerlegte. 1907 unterschied Elliot Smith am menschlichen Gehirn annähernd 50 myeloarchitektonische Felder. Im gleichen Jahre veröffentlichte Brodmann seine zusammenfassenden cytoarchitektonischen Studien über den menschlichen Cortex und seine Hirnkarte vom Menschenhirn mit etwas mehr als 52 Feldern, die er mit fortlaufenden Zahlen bezeichnete (Abb. 47 und 48). Er gab 1909 seine vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde heraus, wurde aber durch einen allzu frühen Tod daran gehindert, einen genaueren cytoarchitektonischen Gehirnatlas zu vollenden. Kaes (1907), der vor mir das hiesige Laboratorium leitete, hat in langjährigen, mühsamen Untersuchungen das verschiedene Markbild der verschiedenen Rindenstellen studiert, die Rindendicke und den Markfaserreichtum in den verschiedenen Lebensphasen graphisch dargestellt und gleichfalls seine Untersuchungsbefunde in einem Atlas niedergelegt. Freilich sind seine Resultate — namentlich von Brodmann — stark angezweifelt worden. C. und O. Vogt und ihre Mitarbeiter (Mauß, Knauer u. a.) haben dann in zahlreichen Einzelarbeiten ihre bekannten myeloarchitektonischen Studien veröffentlicht. 1919 haben C. und O. Vogt die wesentlichsten anatomischen und physiologischen Ergebnisse ihrer Hirnforschung in einem grundlegenden Werke zusammengefaßt. Sie unterscheiden beim Menschen an 200 myeloarchitektonische Rindenfelder, worüber freilich bis heute auch von diesem verdienstvollen Forscherpaar noch keine endgültige Hirnkarte vorliegt.

Im folgenden beziehen wir uns, da das cytoarchitektonische Bild für die Untersuchungen am pathologischen Materiale die Grundlage bildet, auf die von Brodmann gegebene areale Gliederung der menschlichen Großhirnrinde (Abb. 47 und 48), die wir durch persönliches Studium von „Normalfällen" in ihrem Grundaufbau als richtig erkannten.

Die den folgenden Ausführungen über die Rindenarchitektonik beigegebenen Abbildungen entstammen zum Teil den grundlegenden Veröffentlichungen C. und O. Vogts und Brodmanns, die cytoarchitektonischen Bilder habe ich eigenen Serien von Normalgehirnen entnommen, wovon ich nur die wichtigsten Typen hier besprechen und im Bilde wiedergeben kann. Die Bilder selbst sind alle, soweit nichts anderes bemerkt, bei der gleichen Vergrößerung (40- und 80fach) aufgenommen und sollen so den Vergleich unter sich und mit den pathologischen Rindenbildern ermöglichen. Sie entstammen Nisslpräparaten (Alkoholfixierung) mit 15 μ Schnittdicke.

Während der Drucklegung dieses Buches erschien das groß angelegte Tafelwerk über die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen von v. Economo und Koskinas. Durch dieses Meisterwerk ist uns endlich eine

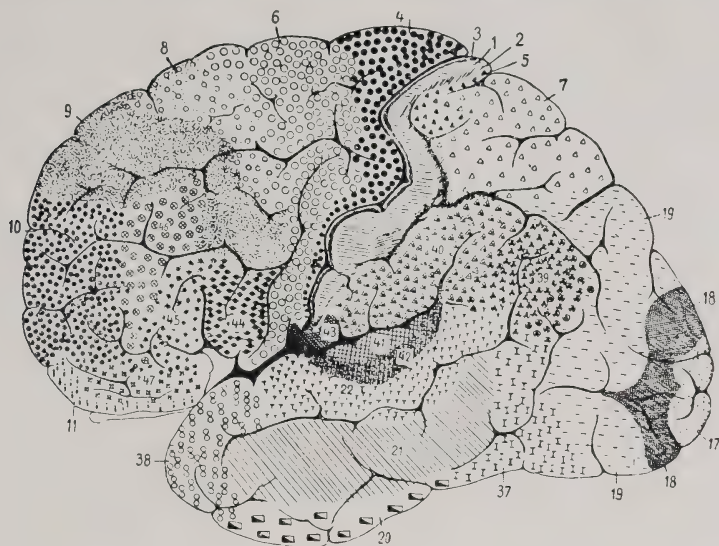


Abb. 47.

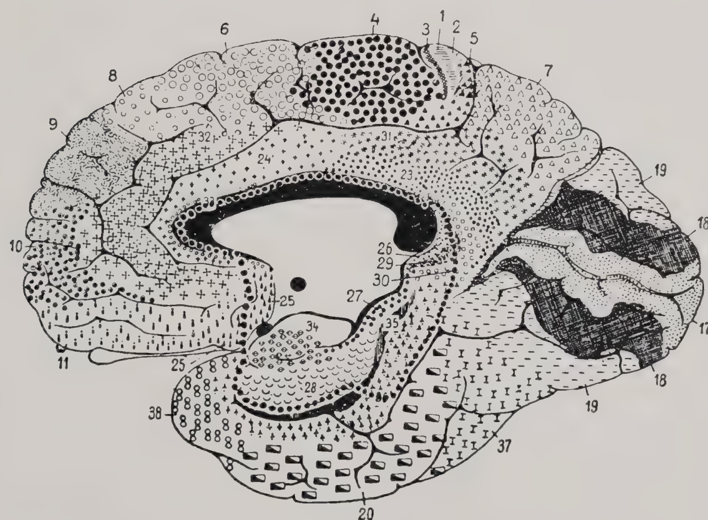


Abb. 48.

Abb. 47 und 48. Cytoarchitektonische Gehirnkarte nach Brodmann.
Die in Abb. 48 mit .... eingerahmte Gehirnpartie entspricht nach C. und O. Vogt dem Allocortex.

areale Hirnkarte in formvollendeter und vollständiger Weise gegeben, die sich in den Grundzügen mit den Brodmannschen Untersuchungsbefunden deckt, diese in vielem ergänzt und so unsere Kenntnisse von dem normalen Aufbau der Großhirnrinde vertieft. Besonders wertvoll erscheinen uns dabei noch die

genauen Angaben über die Maße der einzelnen Schichten und Zellformen, über die Rindendicke und Zelldichtigkeit. Jeder, der weitere cytoarchitektonische Studien an gesunden, abnormen und kranken Gehirnen machen will, wird diesen Atlas und die in dem Textband enthaltenen erläuternden Ausführungen und Beschreibungen zum Vergleiche heranziehen müssen. v. Economo und Koskinas gehen dabei von den Vogt-Brodmannschen Einteilungsprinzipien aus und teilen, ähnlich wie Brodmann, den gesamten Cortex in Lobi oder Hauptregionen ein, von denen sie 7 unterschieden und in denen sie die einzelnen Areae entsprechend dem Rindenaufbau abgrenzen. Von letzteren unterscheiden sie 54 Grundareae, die den Brodmannschen, größtenteils wenigstens, entsprechen. Mit den auffälligen Varianten dieser Areae, die gleichfalls als eigene Felder imponieren, stellen sie 76 Felder auf, und unter Berücksichtigung konstanter Modifikationen kommen sie zur Abgrenzung von 107 Bezirken. Dabei werden nur jene Felder als Areae unterschieden, welche sich „über die individuellen Schwankungen hinaus überall als im Bau konstant erweisen und sich an jedem Hirn wiederfinden lassen“.

Bei der Art der Bezeichnung weichen sie von der Vogt-Brodmannschen Gepflogenheit, wie ich glaube in durchaus zweckmäßiger Weise, ab; sie zergliedern ähnlich wie die früheren Autoren die gesamte Großhirnrinde in einzelne Lappen, so in den Lobus frontalis (F), dann in die obere Hälfte des Lobus limbicus (L), d. h. jenen Teil, der den Balken vom Rostrum bis zum Splenium dorsal umzieht, dann in den Lobus insulae (I), den Lobus parietalis (P), den Lobus occipitalis (O), schließlich den Lobus temporalis (T) und zuletzt in die mit diesem zusammenhängende untere Hälfte des Lobus limbicus, den sogenannten Gyrus hippocampi (H). Alle zu den einzelnen Lobi gehörenden Areae erhalten außer ihrer namentlichen Bezeichnung noch ein Buchstabensymbol, und zwar so, daß der erste Buchstabe in größerer lateinischer Druckschrift den Lobus bedeutet, also im Lobus frontalis (F), der zweite etwas kleinere Buchstabe in großer lateinischer Kurrentschrift die Area selbst ($\mathcal{A}$, $\mathcal{B}$ . . . .), der Reihe ihrer Aufeinanderfolge nach bezeichnet. Wenn sich die Formation einer solchen Grundarea, von denen die Autoren 54 unterscheiden, innerhalb ihres ausgedehnten Gebietes an einer bestimmten Stelle verändert, so daß sie an dieser Stelle ein hier konstant vorkommendes etwas verschiedenes Aussehen, eine „Variante“ der Grundformation aufweist, dann wird diese Variante durch Beifügung einer arabischen Ziffer (1, 2 . . . .) an die Grundarea bezeichnet oder der Grundarea ein sie näher bezeichnender Beiname beigegeben. Dort, wo die architektonische Grundformation kleine regionäre Modifikationen aufweist, z. B. an einigen Zellen ausgesprochen großzellig, an anderen kleinzellig wird, wird die Grundarea an solchen Stellen durch Anfügung eines entsprechenden Buchstabens (m = magnocellularis, p = parvocellularis, γ = gigantocellularis u. dgl.) kenntlich gemacht. Ich füge in Abb. 49 und 50 die von Economo und Koskinas gegebene cytoarchitektonische Hirnkarte der Konvexität und Medialfläche bei, die mit den entsprechenden Brodmannschen Bildern auf Abb. 47 und 48 verglichen werden kann.

Die Grundlage meiner nachfolgenden Ausführungen bleiben die Vogt-Brodmannschen Studien und namentlich die Brodmannschen Felderbezeichnungen, da wir uns an sie bis jetzt gewöhnt haben. Ich habe aber gleichfalls auf das neue Tafelwerk v. Economos und Koskinas wenigstens in den wesentlichsten Punkten Rücksicht genommen namentlich bei der Differenzierung des uns hier vornehmlich interessierenden Isocortex. Der Leser hat so die Möglichkeit, auch die neue areale Cortexgliederung dieser Autoren kennenzulernen.

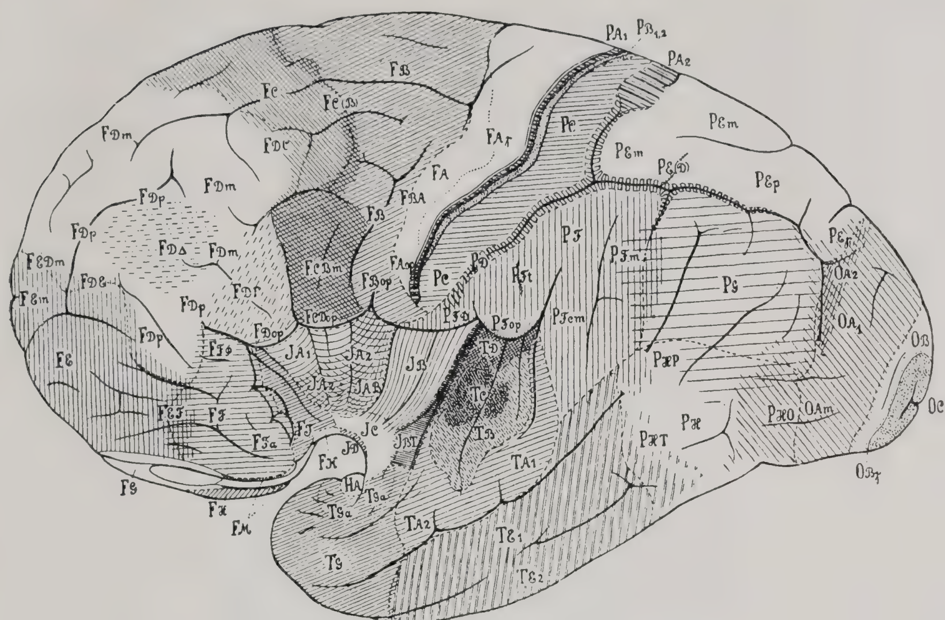


Abb. 49.

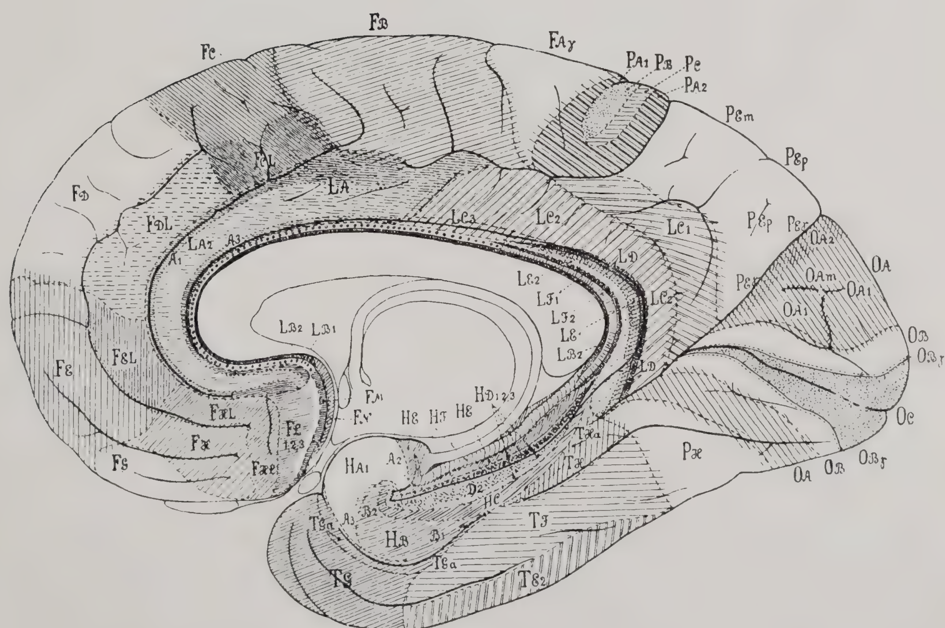


Abb. 50.

Abb. 49 und 50. Cytoarchitektonische Gehirnkarte nach v. Economo und Koskinas.

2. Die regionären Variationen des cyto- und myeloarchitektonischen Grundschemas.

Brodmann hat gezeigt, daß sich die Cytoarchitektonik der neokortikalen Gebiete in seiner regionären Verschiedenheit auf den in der Embryonalentwicklung angelegten sechsschichtigen Grundtypus zurückführen läßt; alle diese Rindenformationen bezeichnen wir mit ihm und C. und O. Vogt als homogenetische. Bei diesen unterscheiden wir wieder:

a) isotypische: bei ihnen ist die Sechsschichtung erhalten geblieben, und die Unterschiede an den einzelnen Rindenstellen beruhen auf den Differenzen in

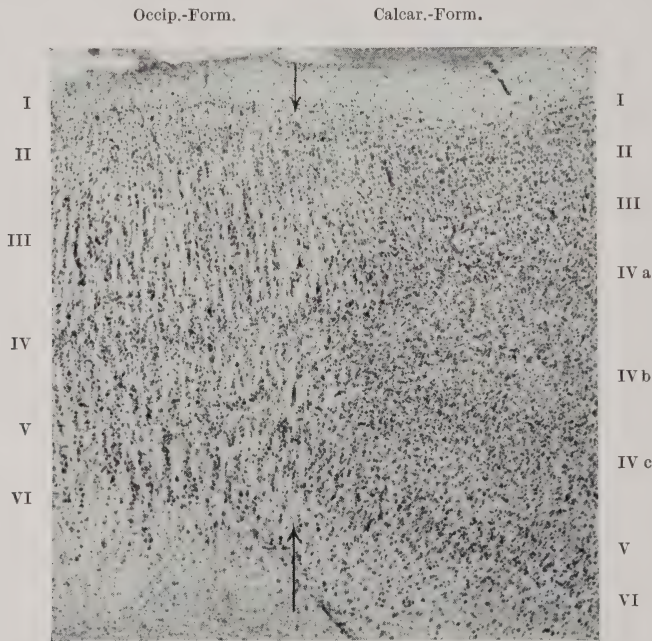


Abb. 51. Übergang der Occipitalformation in die Calcarinaformation beim erwachsenen Menschen (Verdoppelung der inneren Körnerschicht IV in der Calcarinaformation). Mikrophotographie.

der Größe, Gestalt und Dichtigkeit der Zellen auf dem gesamten Rindenquerschnitt oder auf Ausbildung spezifischer Zellformen innerhalb einer Grundschicht oder schließlich auf Verschiedenheit der Rindendicke und der relativen Breitenverhältnisse einzelner Schichten sowie auf Verschiedenheit der Übergänge zum Marklager;

b) allotypische, die eine Umbildung des ursprünglichen Sechsschichtentypus erfahren haben. Diese Umbildung beruht nach Brodmann auf Schichtenvermehrung oder -verminderung, wobei die innere Körnerschicht zumeist die variable Schicht darstellt.

Eine Schichtenvermehrung kann zustande kommen einmal durch Spaltung einer Grundschicht, z. B. durch die Spaltung der inneren Körnerschicht, wie dies beim Calcarinatypus deutlich zum Ausdruck kommt (Abb. 51). Eine Schichtenverminderung entsteht durch Rückbildung oder Verschmelzung

ursprünglich angelegter Schichten, wie sich z. B. die Area gigantopyramidalis auszeichnet durch Rückbildung der inneren Körnerschicht (Abb. 60).

Von diesen homogenetischen Formationen trennt Brodmann die heterogenetischen ab, die von der ersten Anlage an einen anderen Aufbau aufweisen. Sie entsprechen im ganzen dem **Palaeo- und Archicortex.** Eine derartige heterogenetische Rinde stellt z. B. die Ammonshornformation (Abb. 55) oder das Uncusgebiet (Abb. 54) dar.

Auch in dem Markfaseraufbau gibt es auf dem Rindenquerschnitt wichtige örtliche Modifikationen, die namentlich von C. und O. Vogt in grundlegenden Arbeiten dargestellt worden sind. Sie beruhen teils auf Verschiedenheiten in der Länge, Dicke und Verlaufsweise der einzelnen Fasern, namentlich der Radiärfasern, teils auf Unterschieden in der Mächtigkeit der Hauptschichten und spezieller Ausprägung der Horizontalfasern sowie in der Breite der Gesamtrinde. Auch hier kann es durch besondere Umbildungen des myeloarchitektonischen Grundtypus zu einer Schichtenvermehrung oder -verminderung kommen. C. und O. Vogt haben durch Beachtung aller struktuellen Abweichungen die Rindenanalyse bis zur größten Feinheit ausgebaut. Es muß hier genügen, die örtlichen Hauptmodifikationen der Faserarchitektonik zu besprechen. Sie beziehen sich nach den Untersuchungen von C. und O. Vogt ganz vornehmlich auf die erste, vierte und fünfte Schicht sowie auf die Radiärstrahlungen:

1. Die erste Schicht (Lam. zonalis) kann in zwei, drei oder vier Unterschichten zerfallen (Typus bizonalis, trizonalis, quadrizonalis O. Vogts) (Abb. 52).

2. Die beiden Baillargerschen Querstreifen, welche den Grundtypus auszeichnen, bieten an verschiedenen Stellen mannigfache Variationen, so daß man hiernach mit O. Vogt unterscheiden kann:

a) Typus bistriatus mit zwei getrennten Querbändern, den Grundtypus (Abb. 52a).

b) Typus unistriatus, bei dem nur die äußere Stria deutlich sich ausprägt, während die innere durch eine Faserverdichtung in der Lam. superstriata (6a) mit den tieferen Rindenlagen ganz verschmolzen erscheint (Abb. 52b).

c) Typus unitostriatus, durch Verschmelzung der beiden Baillargerschen Querstreifen miteinander (Abb. 52c).

d) Typus astriatus, wo sowohl durch dichte Faseransammlung beide Baillargerschen Querstreifen miteinander wie mit der Querstreifung der unteren Schichten eine einheitliche Fasermasse bilden, so daß die ganze innere Hälfte des inneren Querschnittes eine einheitliche und geschichtete Horizontalfaserung anzeigt (Abb. 52d).

e) Typus multistriatus (Abb. 52a); er ist eine besondere Modifikation des Typus bistriatus durch Auftreten einer Horizontalfaserverdichtung in der Lam. suprastriata ($3a_1$), des Kaes-Bechterewschen Streifens.

3. Nach dem Verhalten der Markstrahlen oder Radii, nach der Länge der die Rinde senkrecht durchziehenden Faserbündel kann man mit C. und O. Vogt folgende wichtige Unterscheidungen treffen:

a) Typus euradiatus, der für die meisten neokortikalen Rindengebiete charakteristisch ist; bei ihm hören die Radiärbündel an der Grenze zwischen 3b und 3a auf (Abb. 52a).

b) Typus infraradiatus; bei ihm hören die Radiärbündel schon an der Grenze zwischen 5b und 5a auf (Abb. 52b).

Als Unterabteilung trennt hiervon O. Vogt einen Typus medioradiatus ab, bei dem die Radiärbündel noch etwas stärker ausgeprägt sind und etwas höher reichen, bis in 5a und 4.

c) Typus suprastriatus, bei welchem die Radiärfasern in beträchtlicher Menge bis in die erste Schicht vordringen (Abb. 52c).

Gerade auf Grund des verschiedenen Verhaltens der Radiärfaserung kommen C. und O. Vogt zu einer prinzipiellen Dreiteilung der gesamten Großhirnrinde, die sie der Brodmannschen Zweiteilung (homo- und heterogenetisch) gegenüberstellen. Sie unterscheiden:

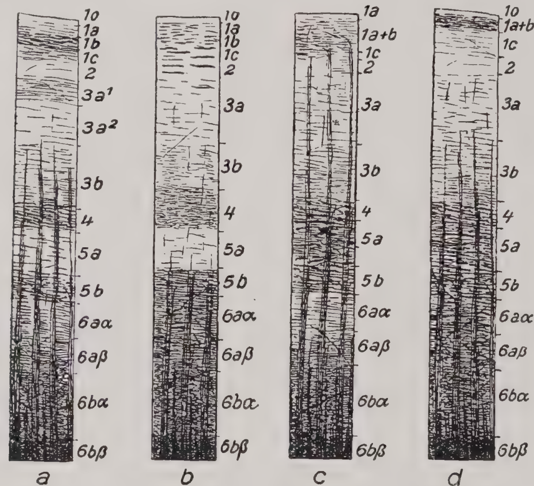


Abb. 52. Schematische Darstellung der myeloarchitektonischen Hauptmodifikationen des Grundtypus der Großhirnrinde nach O. Vogt.

a Typus bistriatus, quadrizonalis, medioratiatus. Die Abbildung entspricht im ganzen dem bistriären Grundtypus; mit Rücksicht darauf, daß ein deutlicher Kaes-Bechterewscher Streif ($3a^1$) ausgebildet ist und der Querschnitt namentlich in den innersten Lagen sich in mehrere Unterschichten gliedert (6a bis 6b), könnte diese Abbildung auch als Repräsentant eines Typus multistriatus gelten. — b Typus unistriatus, tri(bi)zonalis, infraradiatus. — c Typus unitostriatus, bizonalis, supraradiatus. — d Typus astriatus, trizonalis, medioradiatus.

1. einen **Allocortex**, der alle supraradiären und rudimentären Rindengebiete umfaßt und im wesentlichen dem Palaeo- und Archicortex entspricht (Abb. 48, die mit .... umgrenzte Hirnpartie, die einen geschlossenen Ring bildet und sich zum Teil oberhalb des Balkens entlang zieht);

2. einen **Isocortex infra- und medioradiatus.** Die Pars infraradiata beschränkt sich auf die orale Hälfte des Gyrus cinguli (ungefähr dem Brodmannschen Feld 24 [Abb. 48] entsprechend), wobei die vom Balken entfernte Hälfte der genannten Windung die Pars medioradiata darstellt, einen Übergang zur euradiären Rinde bietend;

3. einen **Isocortex euradiatus,** die ganze übrige Rinde einnehmend und im wesentlichen dem **Neocortex** Edingers entsprechend.

Nach den Verschiedenheiten im cyto- und myeloarchitektonischen Aufbau zerfällt die gesamte Großhirnrinde in zahlreiche Felder oder Areae, und zwar gehen dabei, wie dies C. und O. Vogt besonders hervorheben, die verschie-

denen Schichten des Rindenquerschnittes zumeist gleichzeitig eine strukturelle Modifikation ein. Die Markfaserschichten variieren noch weit mehr als die cytoarchitektonischen, jedoch entsprechen im allgemeinen starke myeloarchitektonische Besonderheiten auch solchen im Zellbilde. Jedes einzelne Rindenfeld ist so durch Besonderheiten in allen oder fast allen Schichten oder Unterschichten von der benachbarten Area abzugrenzen.

„Die Besonderheiten in den verschiedenen Schichten der einzelnen Rindenstellen", so schreiben C. und O. Vogt, „können im wesentlichen nicht als spezielle Ausdrücke einer allgemeinen topischen architektonischen Besonderheit aufgefaßt, nie grob mechanisch auseinander abgeleitet und auch höchstens in geringfügigem Maße auf ein für die betreffende Rindenstelle geltendes allgemeines Differenzierungsprinzip zurückgeführt werden. Sie sind deshalb zumeist durch selbständiges Variieren der einzelnen Laminae zu erklären. Wenn dem aber so ist, dann ergibt sich aus der eben festgestellten Tatsache des Zerfalls der Hirnrinde in solche nebeneinander gelagerten Felder, welche in allen oder fast allen Laminae und Sublaminae sich voneinander unterscheiden, eine äußerst wichtige Folgerung. Die verschiedenen Besonderheiten des einzelnen Rindenfeldes müssen bei dieser Sachlage als Anpassungen an eine gemeinsame Funktion aufgefaßt werden. Neben der Schichtenlokalisation ist eine Felderlokalisation anzunehmen, und muß das einzelne Feld als ein Elementarorgan angesehen werden."

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß sich einige Rindenfelder (besonders homotypische gegen heterotypische Areae und solche des Allocortex gegen die des Isocortex) mit haarscharfen, ungebrochenen Grenzlinien voneinander abgrenzen, und daß die Differenzen benachbarter Rindenfelder häufig eine stufenweise Veränderung zwischen entfernter voneinander gelegenen Rindenfeldern darstellen (C. und O. Vogt). C. und O. Vogt sprechen dabei von einer „arealen Gradation". Im Zellbilde gehen aber die meisten isokortikalen Felder mit fließenden, kontinuierlich sich entwickelnden Grenzen ineinander über.

Besonders wichtig ist die von C. und O. Vogt und Brodmann hervorgehobene, bereits von Betz (1881) erkannte Tatsache, daß die areale Rindengliederung vielfach **nicht** mit den Furchen und Windungen des Großhirns übereinstimmt, so daß diese kein zuverlässiges Einteilungsprinzip der Hirnoberfläche nach anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten darstellen können.

3. Die architektonischen Hauptzonen oder Regionen der Großhirnrinde mit den wichtigsten Areae.

Die Rinde zerfällt in größere Strukturbezirke, die sich aus einer Mehrzahl von durch gemeinsame tektonische Merkmale charakterisierten Feldern zusammensetzen. Man spricht so mit C. und O. Vogt und Brodmann von architektonischen Hauptzonen oder Regionen. Es lassen sich zunächst **drei große Gebiete** abgrenzen:

a) Der Allocortex C. und O. Vogts

umfaßt die heterogenetischen Rindentypen Brodmanns und beschränkt sich auf folgende, dem Palaeo- und Archicortex zugehörenden Rindenteile (Abb. 48, die mit . . . . . eingegrenzte Zone auf der Medianfläche des Gehirns), also im wesentlichen das gesamte Riechhirn (vgl. auch Abb. 8 vom Embryo) und die Ammonshornformation.

Brodmann unterscheidet hier tektonisch drei Unterformen, die von C. und O. Vogt freilich noch weitergehend differenziert worden sind:

α) Den Allocortex primitivus, dieser besteht aus Rindenbildungen ohne eigentliche Schichtung, ohne eine mit der übrigen Rinde vergleichbaren Zusammensetzung und ohne ein gesondertes subkortikales Marklager. Hierher gehören: Bulbus und Tractus olfactorius, Pedunculus olfactorius, das Tuberculum olfactorium, die Substantia perforata anterior, die Lamina terminalis, das Septum pellucidum und die Rindenanteile des Nucleus amygdalae.

β) Den Allocortex rudimentarius, dieser besteht aus Rindengebieten mit Ausbildung einiger Schichten und deutlich getrenntem dicken Marklager. Dabei ist zumeist nur die I. und VI. oder I., V. und VI. Schicht in größtenteils schmälerer Ausbildung vorhanden. Diese Gebiete liegen in einem fast geschlossenen Kreise um den Balken und um die Subst. perf. ant. herum. Hierher gehört die Ammonshornformation mit der Fascia dentata (Abb. 53), das Subiculum des Hippocampus, die Fascia cinerea und das Gebiet der Stria obtecta, der innere Saum des Gyrus limbicus im Tal des Sulcus callosus, d. h. die Umschlagstelle der Rinde auf den Balken; hierher sind weiter zu rechnen der Gyrus olfactorius medialis und lateralis und der Gyrus semilunaris (vgl. auch Abb. 8), der die Fortsetzung des Gyrus olf. lat. auf den Uncus darstellt und die Gyri digitati des Uncus, welche die Fortsetzung der Ammonsformation bilden.

Die Rindenareale des Allocortex rudimentarius entsprechen also Gebilden, welche zum Teil dem Gyrus hippocampi angehören und zum Teil dessen Fortsetzung in andere Gehirnteile, namentlich dem Balken entlang verlaufend darstellen. Deshalb möchte ich hier eine kurze Übersicht geben über den komplizierten Bau des **Gyrus hippocampi** und der **Ammonshornformation** selbst.

Der Gyrus hippocampi (Lobus limbicus inferior v. Ec. u. K.) zieht an der Innenfläche des Gehirns von dem Splenium des Balkens nach vorn bis nahe an den Temporalpol und wird vom Pole selbst hakenförmig überragt (vgl. auch Abb. 7b und 8, Hi., Unc. und Abb. 53). Nach unten ist er von den Temporalwindungen, und zwar dem Gyrus fusiformis und dem vorderen Teil von T_3 durch den S. occipito-temporalis (collateralis) und dessen Fortsetzung, der Fissura rhinica, abgegrenzt. An seinem vorderen Ende bildet dieser Gyrus ein polsterartig verdicktes Endstück, das der horizontalen oberen Fläche des Temporalpols aufliegt, sich nach innen gegen die Hemisphären und um 180° nach rückwärts biegt. Dieser Teil wird als Hakenwindung oder Uncus bezeichnet. Seine nach hinten offene Knickungsstelle nennen v. Economo und Koskinas dessen „Kniekehle". Am Ende dieses nach hinten umgebogenen Hakens setzt sich bekanntlich der Fornixschenkel (Fimbria) an und zieht parallel mit dem Gyrus hippocampi, von ihm durch die Fissura hippocampi getrennt, nach rückwärts bis in die Balkengegend. An seinem hinteren Ende bildet der Gyrus eine in das Unterhorn des Seitenventrikels vorspringende Verdickung, das Ammonshorn. Am Grunde der Fissura hippocampi rollt sich die Rinde in ihrer ganzen sagittalen Ausdehnung um sich selbst nach innen ein und bildet so eine längliche, wulstförmig eingerollte Windung, den Gyrus dentatus. An ihrem freien Ende trägt sie die als Fascia dentata (Abb. 53 F. d.) bekannte Abortivrinde. Nach rückwärts unter dem Balkensplenium setzt sich die Fascia dentata in die Fasciola cinerea fort, die um das Balkensplenium dorsal nach rückwärts zieht und als Induseum griseum sich auf den Balkenrücken hinaufschlingt. Nach vorn zu verschmilzt der Gyrus dentatus mit dem Endstück des Uncus, während die kappenartige Fascia dentata als graues Band (Giacominisches Band) über die Uncus-

fläche nach vorn außen zieht. An dem hinteren Ende des Uncus befinden sich zwei bis drei windungsartige Züge, die Gyri dentati externi, welche die Fortsetzung und das Ende des Gyrus dentatus darstellen. Der ventromediane Uncusteil zeigt, von der Basis gesehen, zwei konzentrische, kleine, flache Windungen, von denen die mediale als Gyrus semilunaris und die laterale als Gyrus ambiens bezeichnet wird (vgl. auch Abb. 8 g semil. und g amb).

Der Gyrus hippocampi trägt auch architektonisch ganz verschieden gebaute Formationen, die schon die älteren Autoren, namentlich Cajal, Brodmann und C. und O. Vogt genauer studiert haben, die aber erst jetzt in ihrem cytoarchitektonischen Bilde von v. Economo und Koskinas eine eingehende Beschreibung erfahren haben. Nach letzteren Autoren verlaufen vom Uncus angefangen auf diesem Gyrus vier voneinander verschiedene

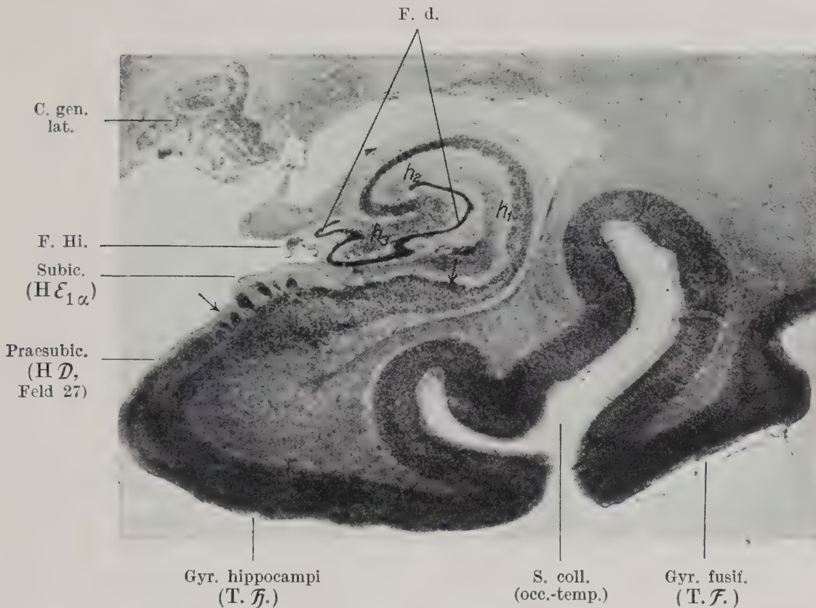


Abb. 53. Gyrus hippocampi und fusiformis mit der Ammonsformation im Zellbilde. Übersichtsbild nach Chr. Jakob.

Formationen, die sich in einem konzentrischen Bogen nach hinten entwickeln und auf diesem Gyrus gleichsam vier parallele Streifen von frontokaudalem Verlauf bilden. Dies sind (Abb. 50): 1. die Uncusformationen H$\mathcal{A}$, H$\mathcal{B}$, H$\mathcal{C}$), welche den Brodmannschen Feldern 34 und 28 entsprechen (Abb. 48); 2. die granuläre Formation, das Praesubiculum der Autoren (H$\mathcal{D}$), das dem Brodmannschen Felde 27 entspricht, vgl. auch Abb. 53, Praesubiculum; 3, die pyramidale Formation (H$\mathcal{E}$), die Pyramidenzellschicht der Ammonsformation (Abb. 53 h_1, h_2, h_3) und 4. die Area dentata (Abb. 53 f, d).

Die beiden ersteren Formationen gehören zu dem anschließend zu besprechenden Allocortex striatus, während die beiden letzteren Formationen architektonisch dem Allocortex rudimentarius, wie oben ausgeführt, zuzurechnen sind. Wir wollen aber aus didaktischen Gründen diese vier Formationen hier im Zusammenhang besprechen. Wir unterscheiden also mit v. Economo und Koskinas:

1. Die Uncusformationen (Abb. 48, Feld 34, 28 Br., und Abb. 50 H$\mathcal{A}$, H$\mathcal{B}$, H$\mathcal{C}$ v. Ec. u. K.) oder die Area endorhinalis Br.). Es sind dies auf-

fällig atypisch gebaute, allokortikale Striärformationen, von denen v. Economo und Koskinas drei Modifikationen unterscheiden. Sie zeichnen sich im Zellbilde (Abb. 54) aus durch eine breite Lam. I, durch das Auftreten von kugeligen, aus großen Pyramidenzellen bestehenden Zellhaufen an Stelle von Lam. II, durch eine breite, Pyramidenzellen enthaltende Lam. III und durch das Fehlen der inneren Körnerschicht. An ihrer Stelle liegt ein zelloser, heller Streifen (Lam. IV), dem eine zelldichte Lage von größeren Pyramidenzellen als V. Schicht folgt. Am hinteren Uncusteil ist der zellose, helle Streifen verdoppelt und faßt so Lam. V zwischen sich ($H\mathcal{A}_2$ v. Ec. u. K.). Schließlich folgt eine zellreiche, ziemlich breite Lam. VI. Abb. 54 gibt das cytoarchitektonische Bild der orodorsalen Uncusformation als Typus des Allocortex striatus wieder.



Abb. 54. Orodorsaler Teil des Uncus im Nisslbild (Area 34 Br., $H\mathcal{A}$ 2 v. Ec. u. K.). 40fache Vergrößerung. Mikrophotographie.

Die Uncusformationen nähern sich nach hinten zu immer mehr dem homotypischen Bau und gehen ungefähr in der Mitte der fronto-kaudalen Ausdehnung des Gyrus hippocampi in die Formationen der Regio fusiformis allmählich (Abb. 53, $T\mathcal{F}$, $T\mathcal{H}$) über. Nach vorn zu überkleiden sie den ganzen polaren Teil des Uncus und den Gyrus ambiens, während der Gyrus semilunaris von einer agranulären heterotypischen Rinde (Area temporalis piriformis, TI v. Ec. u. K.) eingenommen wird.

2. Die Area granulosa praesubicularis (Feld 27 Br., $H\mathcal{D}$ v. Ec. u. K.) schließt sich dorsal den Uncusformationen an und liegt vorn zwischen diesen und dem eigentlichen Subiculum und keilt sich weiter hinten direkt ein zwischen den Isocortex des Gyrus hippocampi ($T\mathcal{H}$) und das Subiculum der Ammonsformation. (Man vergleiche hierzu Abb. 53, welche den Übergang der Ammonsformation mit ihrer Fascia dentata [F. d.] und ihrer Pyramidenlage [h_3, h_2, h_1] in das Subiculum darstellt, ferner den weiteren Übergang des Praesubiculums in den isogenetischen Cortex [$T\mathcal{H}$] des Gyrus hippocampi.) Das Praesubiculum ($H\mathcal{D}$) Abb. 53 beginnt vorn spitz in der Kniekehle des Uncus und verbreitet sich von hier aus rückwärts über die dorsale Kante des Gyrus hippocampi und versinkt in der Talsohle des Sulcus hippocampi. Diese Formation zeichnet sich dadurch aus, daß in ihr Lam. II und III eine zusammenhängende, breite Körnerschicht bilden. An Stelle von Lam. IV liegt ein breiter, zelloser Streifen, dem sich eine ziemlich geschlossene Lam. V

und VI als eine Pyramidenzellschicht anschließt, die man in gewissem Sinne als Fortsetzung der Ammonspyramidenzellschicht (h_1) und der Pyramidenzellage des Subiculums ansehen kann.

3. Die Formatio pyramidalis (H$\mathcal{E}$ v. Ec. u. K.) besteht nur aus einer sehr breiten I. Schicht und aus einer Lage großer Pyramidenzellen. Sie gehört zum Allocortex rudimentarius und bildet die Rinde des Subiculums und die Pyramidenzellage der Ammonsformation (Abb. 53 h_1, h_2, h_3) und rollt sich



Abb. 55. Ammonsformation mit der Fascia dentata (F. d.) und dem Endblatt der Lamina parietalis (h^3 und h^2). h^2 Sommerscher Sektor. Mikrophotographie.

mit ihrem Endblatt (h_3) in den Gyrus dentatus ein. Stellenweise zeigt das Subiculum (Abb. 53 Subic.) große, pyramidenzellhaltige Zellnester über der geschlossenen Pyramidenschicht als ein besonderes Charakteristikum dieser Region. Vorn am Uncus angelangt, rollt sich das Pyramidenblatt nicht mehr wie am Gyrus dentatus nach innen ein, sondern schlägt sich nach außen um und bedeckt die Gyri digitati.

4. Schließlich folgt nach innen der Allocortex rudimentarius der Fascia dentata (H$\mathcal{F}$ v. Ec. u. K.), welcher den freien Teil der zum Gyrus dentatus eingerollten Rinde kappenförmig überdeckt.

Die Formatio pyramidalis oder die Ammonsformation (H$\mathcal{E}$ v. Ec. u. K.) stellt sich auf Frontalschnitten durch die Ammonsformation als ein ge-

schlossenes Zellband, aus schönen Pyramidenzellen bestehend, dar, welches sich aus dem oben offenen Halbkreis der Fascia dentata (Abb. 55 F. d.) heraus entwickelt, um dann im Bogen der Ventrikeloberfläche entlang nach unten zu ziehen und sich in die breite Subiculumlage zu verlieren. Wir unterscheiden mit C. und O. Vogt hier (Abb. 53 und 55) ein Endblatt (h_3) und ein der ventrikulären Oberfläche entlang ziehendes Blatt (h_2), das auch als Sommerscher Sektor wegen seiner Anfälligkeit bei vielen Krankheiten bekannt ist und schließlich eine sich basal einrollende Fortsetzung (h_1). C. und O. Vogt wollen in diesen verschiedenen Teilen dieser Formatio pyramidalis schon von der embryonalen Entwicklung her einen verschiedenartigen zelligen Aufbau sichergestellt haben.

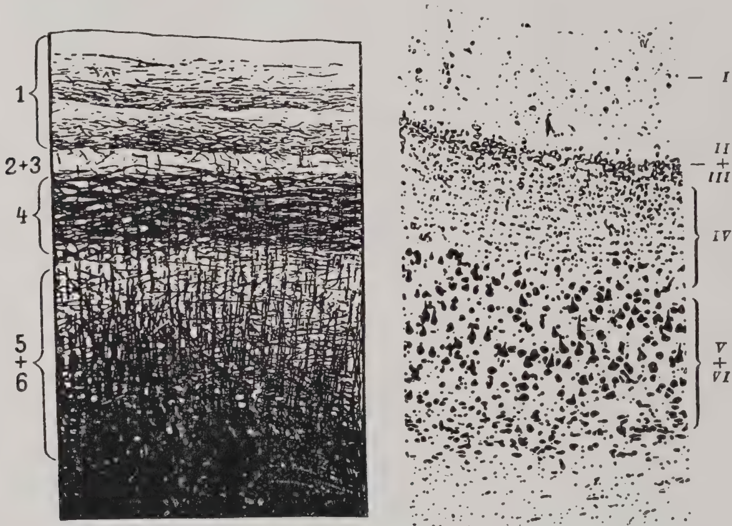


Abb. 56. Faser- und Zellbild der retrosplenialen Region (nach Brodmann).

Die ganzen hier besprochenen Formationen des Gyrus hippocampi scheinen Beziehungen zum Geruch- und Geschmacksinn zu haben. V. Economo und Koskinas nehmen an, daß der Uncus zur Geruchsrinde gehört und daß das Praesubiculum als granulöse Rinde (Koniocortex) vielleicht den Sitz des Geschmack sinnes darstellt.

γ) Den Allocortex striatus, das sind solche Rindentypen, die zwar nicht die Sechsschichtung ihrer Gesamtanlage, wohl aber mehrere von den Grundschichten (meist Lam. I, V und VI) besitzen, und von denen einzelne durch sekundäre Weiterdifferenzierung zu einer reichen Gliederung sich entfaltet haben. Hierher gehören das Uncusgebiet oder die Area endorhinalis Brodmanns (Abb. 48, Feld 28 und 34, und Abb. 50 H𝒜, Hℬ, H𝒞) und die Area praesubicularis (Abb. 48, Feld 27, und Abb. 50 H𝒟), also Formationen, die wir soeben besprochen haben. Ich verweise hier nochmals auf Abb. 54, welche die Cytoarchitektonik des Uncusgebietes gut darstellt, und Abb. 53, welche bei schwacher Vergrößerung neben anderen Formationen das Praesubiculum wiedergibt. Hierher sind nach Brodmann noch zu rechnen die Area retrosubicularis (Feld 48), die Area perirhinalis (Feld 35) und die Area praepiriformis (Feld 51), das ist die dem Tuberculum olfactorium lateral angrenzende Rinde. Auch die Area parolfactoria, geniculata und praecommissuralis (Fℒ, Fℳ und F𝒫 v. Ec. u. K.) als Teile des Riechhirns gehören hierher.

Schließlich ist hierher noch zu rechnen die Regio retrosplenialis (Feld 26 und 29 Br.), die dem Felde L𝒟 und L$\mathcal{E}_1$ und L$\mathcal{E}_2$ v. Ec. u. K. entspricht und namentlich nach dem Markscheidenbilde in zahlreiche Unterfelder zerlegt werden kann. Abb. 56 zeigt nach Brodmann den charakteristischen Zell- und Faserbau dieser retrosplenialen Formation, die im Zellbilde in einen agranulären (L𝒟) und granulären Typus (L$\mathcal{E}_1$ und L$\mathcal{E}_2$) zerfällt; im letzteren (Abb. 56) stellt der obere

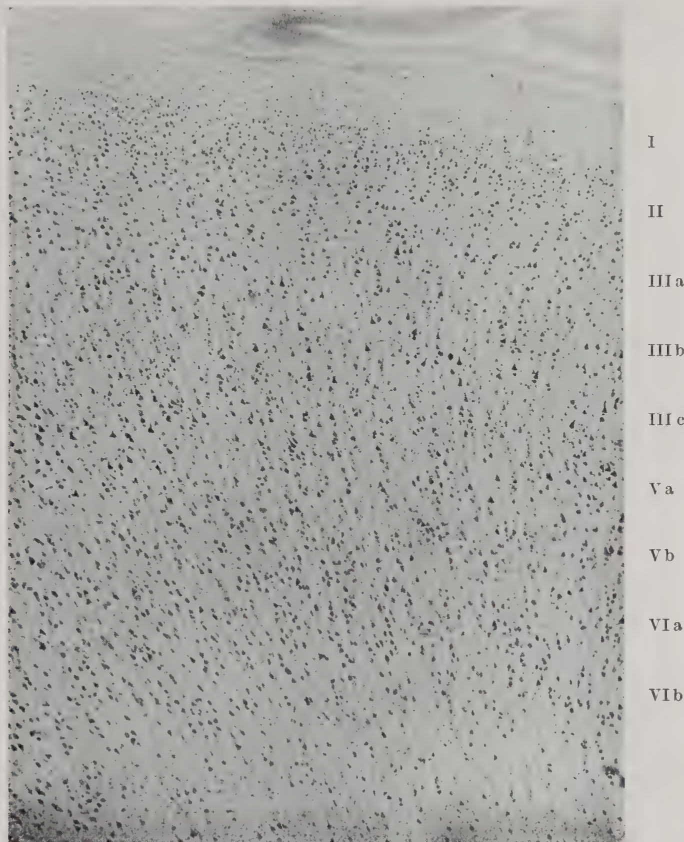


Abb. 57. Cytoarchitektonisches Bild der Reg. limb. ant. agran. (Area 24 Br.; L$\mathcal{A}_2$ v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Rindenquerschnitt (III u. IV) eine völlig verkörnelte Rinde dar, während die untere Hauptschicht (V u. VI) eine fast einheitlich gebaute Pyramidenzellschicht aufweist. Wir dürfen annehmen, daß diese anatomische Differenzierung der Ausdruck einer funktionellen Zweiteilung ist, insofern als die verkörnelte obere Hauptschicht als Koniocortex eines Sinneszentrums erscheint und die untere einer effektorischen Leistung vorsteht. Die Retrosplenialformation ist wohl vornehmlich als Geruchszentrum anzusehen (Cajal, Henschen, v. Economo und Koskinas).

b) Der Isocortex infra- und medioradiatus C. und O. Vogts, der im wesentlichen mit dem Gyrus cinguli zusammenfällt und der Regio cingularis Brodmanns entspricht. Nach dem Zellbilde kann man mit Brodmann

eine agranuläre Subregio praecingularis (Feld 24 Br., Abb. 48) und eine granuläre Subregio postcingularis (Feld 23 Br. und Feld 31 Br., Abb. 48) unterscheiden.

v. Economo und Koskinas trennen in ihrem Lobus limbicus superior (Gyrus fornicatus oder cinguli) eine Regio limbica anterior agranularis von einer Regio limbica posterior granularis ab und zählen hierzu auch noch

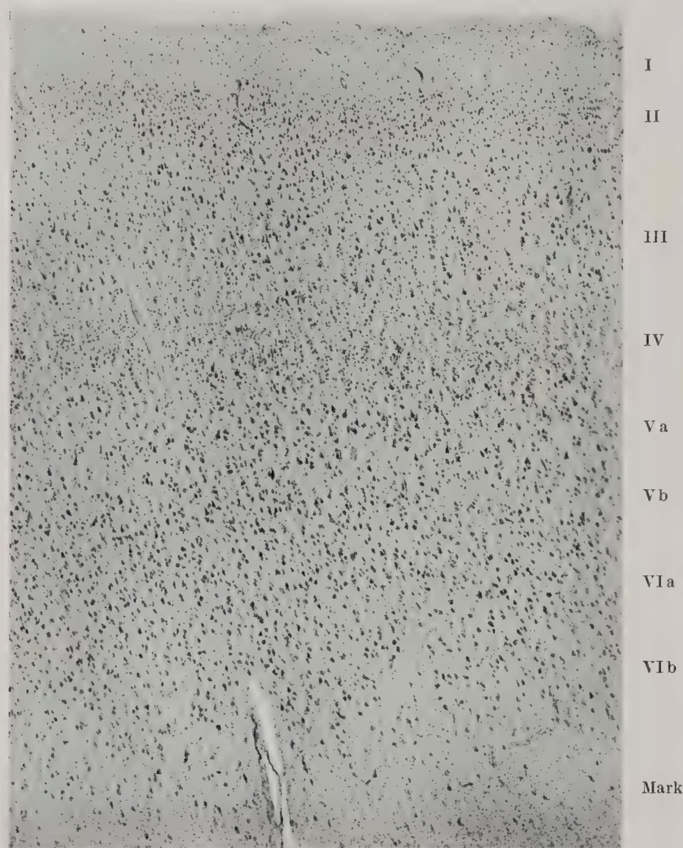


Abb. 58. Cytoarchitektonisches Bild der Reg. limb. post. gran. (Area 31 Br.; $L\mathcal{C}$ v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

die Regio retrosplenialis, die wir oben bereits beim Allocortex striatus kurz erwähnt haben. Die Grenze zwischen vorderer und hinterer Region liegt in der ungefähren idealen Fortsetzung des Sulcus Rolando auf der Medianfläche des Gehirns. In der ersteren — Regio limbica anterior — unterscheiden v. Economo und Koskinas drei Subareae, die Area praecingularis ($L\mathcal{A}_1$), die Area cingularis anterior agranularis ($L\mathcal{A}_2$) und die Area cingularis limitans anterior ($L\mathcal{A}_3$), die sich konzentrisch von außen nach innen im Gyrus cinguli folgen (Abb. 50). Abb. 57 zeigt den charakteristischen Zellaufbau dieser agranulären Region (Area 24 Br., $L\mathcal{A}_2$ v. Ec. u. K.), die sich bei ziemlich breiter Rinde (2·7 bis 2·9 *mm*) auszeichnet durch eine schlecht entwickelte äußere Körnerschicht (II), durch das Fehlen der IV.

und durch das Vorhandensein ziemlich schlanker Pyramidenzellen in der III. und V. Schicht. Letztere werden von v. Economo und Koskinas als „Stabzellen“ bezeichnet.

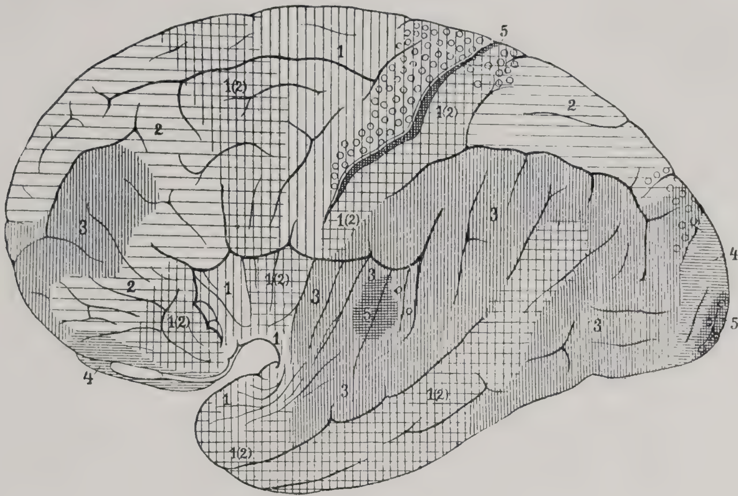


Abb. 59 a.

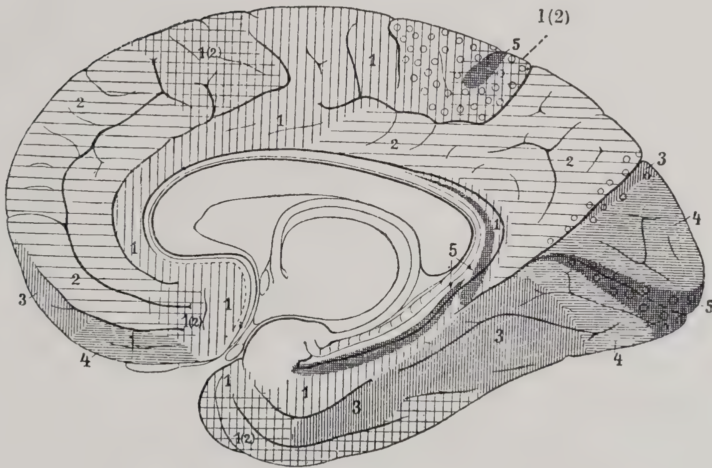


Abb. 59 b.

Abb. 59 a und 59 b. Die Ausbreitung der fünf verschiedenen cytoarchitektonischen Rindentypen auf der Großhirnoberfläche. Nach v. Economo und Koskinas.

1. Der großzellige breitrindige agranuläre Pyramidentypus. 2. Der mittelbreitrindige granuläre Pyramidentypus. 3. Der mittelkleinzellige granuläre mittelbreite Parietaltypus. 4. Der schmalrindige polare Typus. 5. Der koniokortikale Typus (Verkörnelung).

☞ Die Regio limbica posterior granularis zerfällt nach v. Economo und Koskinas in eine dorsale (LC_1), ventrale (LC_2) und limitane (LC_3) Subregion, wobei LC_1 ungefähr übereinstimmt mit dem Brodmannschen Feld 31. Die Rinde ist gleichfalls mittelbreit (2·7 bis 2·9 *mm*). Abb. 58 gibt das Zellbild dieser Subregion wieder, wobei wir besonders aufmerksam machen auf die deutliche äußere Körnerschicht (II),

die Schmalheit einer wenig differenzierten III, die starke Ausprägung der inneren Körnerschicht (IV), der eine zellreiche Va und eine zellärmere Vb folgt.

Der Gyrus limbicus scheint Beziehungen zum Geschmacks- und Geruchssinn zu haben.

c) Der Isocortex euradiatus C. und O. Vogts.

Er umfaßt die gesamte übrige Rinde, also das ganze neokortikale Gebiet, welches beim Menschen den weitaus größten Teil des Großhirns bedeckt (nach Br. $\frac{49}{50}$) und welches für die menschliche Großhirnphysiologie und -pathologie wohl in seiner Bedeutung an erster Stelle steht. Auch er zerfällt wieder in mehrere Hauptzonen oder Regionen mit zahlreichen cyto- und myeloarchitektonisch verschieden differenzierten Feldern.

v. Economo und Koskinas unterscheiden in diesem Isocortex fünf im Zellbilde verschiedene Rindentypen (Abb. 59a und b), die sich an verschiedenen Stellen in prinzipiell ähnlicher Weise wiederholen:

1. Der großzellige, mit schönen Pyramidenzellen ausgestattete, der Körnerlage entbehrende, breitrindige, agranuläre Pyramidentypus (vgl. Abb. 59a und b, das mit 1 bezeichnete Gebiet). Er findet sich besonders in der vorderen Zentralwindung und am Fuße der drei Frontalwindungen, ferner in den fronto-orbitalen Inselteilen, im Gyrus limbicus anterior und schließlich am Temporalpol. Die Autoren rechnen hierher auch noch den schmalen agranulären Streifen auf dem Gyrus hippocampi und einen Teil der Retrosplenialgegend. Es ist dies der agranuläre Pyramidentypus.

2. Der mittelbreitrindige, granuläre Pyramidentypus (Abb. 59a und b2), der sich auszeichnet durch eine gute Entwicklung der Pyramidenzellen, durch mittelbreite Rindendicke und gute Ausbildung beider Körnerschichten (vordere Stirnhirnrinde, oberes Scheitelläppchen und hintere Partie des Gyrus cinguli).

An mehreren Stellen der Rinde findet sich zwischen diesem granulären Typus 2 und dem agranulären Typus 1 eine Übergangsbildung, die als Pyramidenmitteltypus bezeichnet wird (Abb. 59a und b1 [2]). Er bedeckt den mittleren Teil der drei Frontalwindungen, den größten Teil der kaudalen und orbitalen Fläche des Stirnhirns, einen Teil der medianen subrostralen Stirnhirnfläche, die Insula anterior und die Windungskuppe der Centralis posterior, ferner die beiden mittleren Temporalwindungen T_2 und T_3. Dieser Typus ähnelt an Rindenbreite und Zellform dem Typus 1, besitzt jedoch deutlich einzelne Körnerreihen.

3. Der mittelkleinzellige granuläre, mittelbreite Parietaltypus (Abb. 59a und b3), ausgezeichnet durch das Vorherrschen einer deutlichen Entwicklung der granulären Schichten, durch einen großen Zellreichtum und durch das Vorherrschen zahlreicher kleiner Zellen. Dieser Typus hat seine Hauptausbreitung im unteren Parietalläppchen und im temporo-occipitalen Teil des Schläfenhirns; er beherrscht ferner die hintere operkulare Zentralwindung, die hintere Insel, die dorsale Fläche der 1. Temporalwindung (mit Ausnahme eines zentralen Teiles der beiden Heschlwindungen) sowie den größten Teil der übrigen 1. Temporalwindung, den vordersten Teil der 2. Frontalwindung und den Stirnhirnpol.

4. Der tenuikortikale oder polare Typus (Abb. 59a und b4), schmalrindig, zellreich, aber weniger kleinzellig und mit deutlichen Körnerschichten versehen. Diesen Typus finden wir im Occipitallappen sowie in der basalen und medianen Orbitalfläche des Stirnhirns.

5. Der granulöse Koniocortex (Abb. 59a und b5), charakterisiert durch kleinstzellige Umwandlung seiner Zellen besonders durch die Zunahme der Körnerschichten. v. Economo und Koskinas sprechen hier von einer „Verkörnelung" der Rinde. Diesen Typus finden wir in der Calcarina, an der Vorderwand des

Gyrus centralis posterior, in den Heschlschen Windungen, und, wenn wir die allokortikalen Gebiete mitberücksichtigen, in der retrosplenialen Gegend und an der Innenwand des Gyrus hippocampi als fascia dentata.

Dieser anatomischen Differenzierung entspricht zweifellos auch eine funktionelle, und die so außerordentlich hoch getriebene areale Cortexgliederung muß als der morphologische Ausdruck eines funktionell unendlich komplizierten Organkomplexes aufgefaßt werden. Welche Funktionen jedoch den einzelnen Typen und Areae innewohnen, ist — abgesehen von einigen Rindenstellen — nicht leicht zu entscheiden, wie wir ja an sich bei dem schon anatomisch versinnbildlichten ungemein komplizierten Zusammenspiel der nervösen Zentren mit der Annahme von Elementarfunktionen einzelner Areae sehr vorsichtig sein müssen. Ich habe ja schon auf die von Chr. Jakob betonte und auch von uns vertretene Auffassung hingewiesen, daß allen Rindenstellen ein rezeptorischer und effektorischer Wert innewohnt, der freilich an den einzelnen Stellen entsprechend der speziellen morphologischen Gestaltung eine spezielle physiologische Färbung erhält. Immer aber müssen wir uns klar darüber sein, daß die in solchem Sinne betonten funktionellen Leistungen einer Area gewissermaßen nur Lokalzeichen in dem großen kortikalen Gesamtgeschehen darstellen, und daß den einzelnen Areae neben den im Vordergrunde stehenden funktionellen Äußerungen von speziellem Charakter noch solche allgemeiner Art zuzusprechen sind. Nur in solchem Sinne dürfen wir meines Erachtens von einer kortikalen und arealen Lokalisation bestimmter Funktionen sprechen.

Zwei der obigen, von v. Economo und Koskinas aufgestellten Rindentypen fallen bemerkenswerterweise mit kortikalen Regionen zusammen, deren Lokalzeichen uns schon seit vielen Jahren durch experimentelle wie klinisch-pathologische Forschungen bekannt geworden sind. Der Typus 1 entspricht in seiner Hauptlokalisation vor der Zentralfurche dem erweiterten Gebiet der vorderen Zentralwindung und fällt so mit der prinzipiell motorischen Rinde zusammen; wir haben ja vornehmlich durch die experimentellen Untersuchungen C. und O. Vogts kennen gelernt, daß nicht nur die mit Riesenzellen ausgestattete Area giganto-pyramidalis der vorderen Zentralwindung elektrisch reizbar ist, sondern auch das gesamte vor ihr gelegene agranuläre Gebiet. Dies sind Tatsachen, an denen wir bei der physiologischen Bewertung der arealen Cortexgliederung nicht vorübergehen können und die uns bei der Ergründung der speziellen Grundfunktionen ähnlich gebauter Areae weiter helfen können. Es ist ferner eine durch klinische Erfahrungen oft erhärtete Tatsache, daß die Hauptendigungsstätten der sensorischen Bahnen ganz bestimmte Rindenstellen sind, in denen sogar eine weitgehende physiologische Differenzierung erkannt ist. Dies gilt für den Gesichtssinn und seine Beziehungen zur Calcarina, für den Gehörssinn und seine Beziehungen zur Heschlschen Windung, den Tastsinn und seine Beziehungen zur Centralis posterior. Unter weiterer Berücksichtigung der Tatsachen, daß wahrscheinlich der Geruchssinn in der Retrosplenialgegend und der Geschmackssinn in der Area granularis (Fascia dentata) des Hippocampus zu lokalisieren ist, sprechen v. Economo und Koskinas von der Lokalisation unserer fünf Sinne in jenen fünf Areae, in denen sich ihr Koniocortex ausprägt. Sie sehen „in der Verkörnelung der Rinde zum Koniocortex die höchste spezifische Differen-

zierung der Rinde zum sensiblen Aufnahmsorgan und in den vom Cortex gebildeten Areae granulosae die areale Lokalisation der primären Sensibilität im Gehirn". Es ist weiterhin durchaus beachtenswert, daß auch das Brocasche Stirnhirnfeld eine besondere Architektonik zeigt, so daß also auch hier eine funktionell zweifellos differenzierte Rindenstelle mit einer solchen von besonderem anatomischen Gepräge zusammenfällt.

Ich werde der Besprechung der einzelnen Hauptareae einige kurze Bemerkungen über deren physiologische Eigenart, soweit wir etwas darüber aussagen können, anfügen.

Ich habe schon oben betont (S. 15), daß es gerade der Neocortex, also unser Isocortex ist, der in der aufsteigenden Tierreihe gradatim mit der höheren Entwicklung zunimmt. Nach den Brodmannschen Untersuchungen zeichnet sich das menschliche Großhirn durch eine besonders starke Zunahme des homotypischen Isocortex gegenüber der ganzen Tierreihe mit Einschluß der höheren Affen aus; so entfällt z. B. von dem gesamten Großhirn auf die vordere homotypische Stirnhirnrinde beim Igel 0%, beim Kaninchen 2·2%, bei der Katze 3·4%, beim Hund 6·9%, beim niederen Affen 8 bis 9%, beim Gibbon 11·3%, beim Schimpansen 16·9%, um beim Menschen 29% zu erreichen (Brodmann). Die vergleichenden anatomischen Rindenforschungen Brodmanns haben weiterhin ergeben, daß ein großer Teil des Stirnhirns, des Parietalhirns und zahlreiche Felder des Temporalhirns Neuerwerbungen des Menschen sind und daß diese Areale beim Menschen ganz besondere spezifische anatomische Differenzierungen erfahren haben. Wir wissen, daß besonders diese Rindenfelder in der dritten Stirnwindung und der oberen Temporalwindung spezielle Beziehungen zur menschlichen Sprache haben, und es liegt der Gedanke nahe, den „Rest der Neuerwerbungen für jene anderen ‚Intelligenzäußerungen' in Anspruch zu nehmen, die spezifisch menschlich sind" (v. Economo). Jedenfalls eröffnen solche vergleichende architektonische Cortexuntersuchungen neue Wege in das Dunkel der menschlichen Cortexphysiologie.

Von den

Hauptzonen oder Regionen des Isocortex euradiatus

sind folgende als die in unserem Zusammenhange wichtigsten hier eingehender mit ihren Hauptfeldern zu beschreiben (man vergleiche hierzu die Brodmannschen Gehirnkarten (Abb. 47 und 48) und die Hirnkarten von v. Economo und Koskinas (Abb. 49 und 50).

A. Die Regio praecentralis Brodmanns (motorische Rinde).

Sie fällt mit der Regio praerolandica von v. Economo und Koskinas zusammen und bildet ein ausgedehntes Gebiet, welches die ganze vordere Zentralwindung, ferner an der Medianfläche die vorderen zwei Drittel des Parazentralläppchens und die hinteren Abschnitte aller drei Stirnwindungen einnimmt; und zwar gehören zu ihr an der Konvexität des Gehirns von F_1 das ganze hintere Drittel, von F_2 und F_3 ungefähr das hintere Fünftel. Die hintere Grenze ist die Zentralfurche. Am unteren Ende dieser Furche erstreckt sich die Region auf das Operculum Rolando und nimmt dessen vordere Hälfte ein, hinten von der Fortsetzung der Präzentralfurche begrenzt.

Cytoarchitektonisch (Abb. 60) zeichnet sich diese Region durch einen agranulären, breitrandigen Pyramidentypus aus, ist also heterotypisch durch Rückbildung der inneren Körnerschicht entstanden (vgl. auch Abb. 1) und zeigt im Faserbau einen unistriären bis astriären (Abb. 61) Typus, wobei sie einen großen Faserreichtum bietet. Große Rindenbreite (4·2 bis 3·6 *mm*), fließende Rindenmarkgrenzen, relative Zellarmut beim Überwiegen größerer Zellelemente, namentlich im Lam. V, verbunden mitm große Markfaserreichtum und dicken Einzelfasern sind die wichtigsten Kennzeichen dieser Region.

In ihr lassen sich nach Brodmann cytoarchitektonisch zwei Felder (Feld 4 und 6), nach v. Economo und Koskinas drei Felder abgrenzen, indem letztere Autoren das Brodmannsche Feld 4 als Area praecentralis (F$\mathcal{A}$) bezeichnen, in ihm aber eine Zweiteilung vornehmen je nach dem Auftreten oder Fehlen der Betzschen Riesenzellen. Dieser Area praecentralis schließt sich nach vorn die Area frontalis agranularis (F$\mathcal{B}$) an, die im allgemeinen mit dem Brodmannschen Feld 6 identisch ist, aber kaudalwärts eher aufhört auf Kosten der riesenganglienzellfreien F$\mathcal{A}$-Formation. Ich will unserer Darstellung letztere weitergehende Differenzierung zugrunde legen:

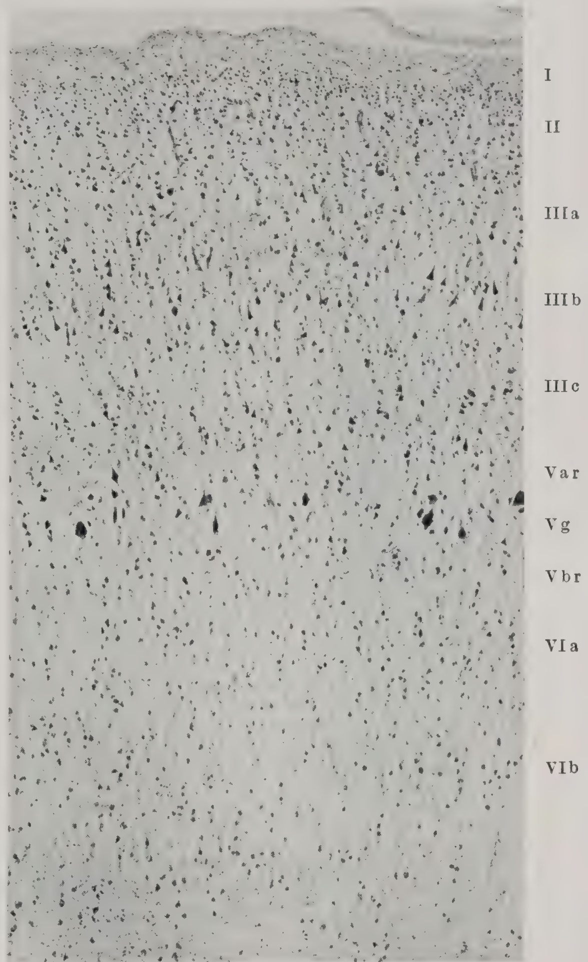


Abb. 60. Cytoarchitektonisches Bild der Area giganto-pyramidalis (Area 4 Br.; F$\mathcal{A}\gamma$ v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

a) Die Area praecentralis (Feld 4 Br., F$\mathcal{A}$ v. Ec. u. K.) steigt aus dem Tale der Rolandoschen Furche frontalwärts auf die vordere Zentralwindung herauf und reicht am Parazentralläppchen am weitesten nach vorn, ungefähr 3 *cm* weit vor dem Haken, den die Zentralfurche an der Mantelkante bildet. An der Mantelkante nimmt sie die ganze vordere Zentralwindung ein und überzieht sie bis zur Sylvischen Grube, wobei sie immer schmäler wird und dort ganz spitz endet. In dieser Area praecentralis lassen sich cytoarchitektonisch zwei Felder abgrenzen, indem sich in einem in ihr gelegenen Areal in Lam. V die Betzschen Pyramidenzellen finden. Wir unterscheiden also:

1. die Area giganto-pyramidalis (Feld 4 Br., F𝔄γ v. Ec. u. K.). Am Parazentralläppchen, an der Mantelkante und am alleroberstenTeile der Konvexität füllt dieses Feld die ganze Breite der Areae praecentralis aus, erreicht in der Höhe der unteren Hälfte F_1 nur bis zwei Drittel der Kuppe der C. a., in der Höhe von F_2 nur noch zum rückwärtigen Drittel der Kuppe der C. a., und unmittelbar darunter finden sich Riesenzellen nur noch in der Tiefe der C. a. in der Rolandoschen Furche.

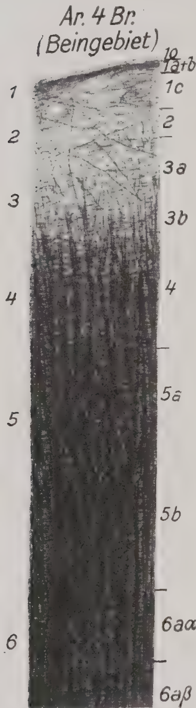


Abb. 61. Markscheidenbild der Area giganto-pyramidalis. Nach C. und O. Vogt.

Im Zellbild (Abb. 60) ist sie agranulär, auch Lam. II ist nur ganz wenig angedeutet. Lam. III ist ziemlich breit, verhältnismäßig zellarm, ihre Zellen liegen ziemlich regellos. Man kann in ihr nach Vogt eine Dreiteilung vornehmen: IIIa bildet eine oberste Lage von kleinen Pyramidenzellen, dann folgt IIIb als eine Zone von etwas größeren Pyramiden, IIIc bietet größere Pyramiden mit zahlreichen eingestreuten Körnern. Hieran schließt sich sofort Lam. V mit der Vogtschen Dreiteilung: eine äußere, relativ kleine Pyramidenzellen enthaltende, körnerreiche Va r, eine mittlere, die Riesenzellen enthaltende Vg und eine zellarme Vb r mit kleinen Pyramiden. Daran schließt sich Lam. VIa, deutlich zellreicher als Vb r und ziemlich breit. Schließlich folgt Lam. VIb, besonders breit und fließend ins Marklager übergehend. Die Betzschen Riesenpyramiden in Lam. V finden sich zumeist in einer Lage in unregelmäßigen Abständen eingestreut, liegen nicht selten aber gruppenweise beisammen und sind im Parazentralläppchen und an der Mantelkante in mehreren Lagen übereinander angeordnet. Ihre Größe ist an den einzelnen Stellen verschieden und schwankt nach v. Economo und Koskinas von $\frac{60-120}{30-60}\,\mu$. An der Mantelkante (Beinregion) sind sie am größten, in der Armregion wesentlich kleiner. Hier liegen sie auch mehr gruppenweise beisammen, was nach Campbell als der Ausdruck der funktionellen Energie gedeutet werden kann. Ihre Zahl wird von Campbell auf je 25.000 geschätzt.

Im Faserbau (Abb. 61) zeigt die Area einen ausgesprochen astriären Typus, wobei die Radiärfasern bis in die III. Schicht gut zu verfolgen sind. O. Vogt unterscheidet in ihr nach dem Markfaserbilde eine Reihe von Untertypen.

2. Die Area praecentralis agranularis (F𝔄 v. Ec. u. K.), welche den riesenzellfreien Teil der Regio praecentralis einnimmt und so noch mit dem kaudalsten Abschnitt von Feld 6 Br. zusammenfällt. Diese Area ist im Zellbilde wie die Area giganto-pyramidalis gebaut, nur entbehrt sie der Betzschen Riesenzellen. Myeloarchitektonisch ist sie „beinahe“ astriär.

Physiologisch enthält die ganze Regio praecentralis die Rindenzentren für die willkürlichen Einzellbewegungen, wobei die Betzschen Riesenpyramiden die Hauptmasse der Pyramidenfasern entsenden. Nach Cajal und v. Economo

müssen aber die großen Pyramidenzellen von IIIc und V gleichfalls als Ursprungszellen der Pyramidenfasern angesehen werden. Es besteht in der ganzen Region eine genaue somatotopische Gliederung bis zur Vertretung einzelner Muskeln und Muskelteile. Der epileptische Anfall, der durch Irritation des C. a. entsteht, ist charakterisiert durch die der weitgehenden somatotopischen Gliederung derselben genau entsprechenden Sukzession, in welcher die einzelnen Körperteile und Extremitätenabschnitte vom klonischen Krampf ergriffen werden (Förster).

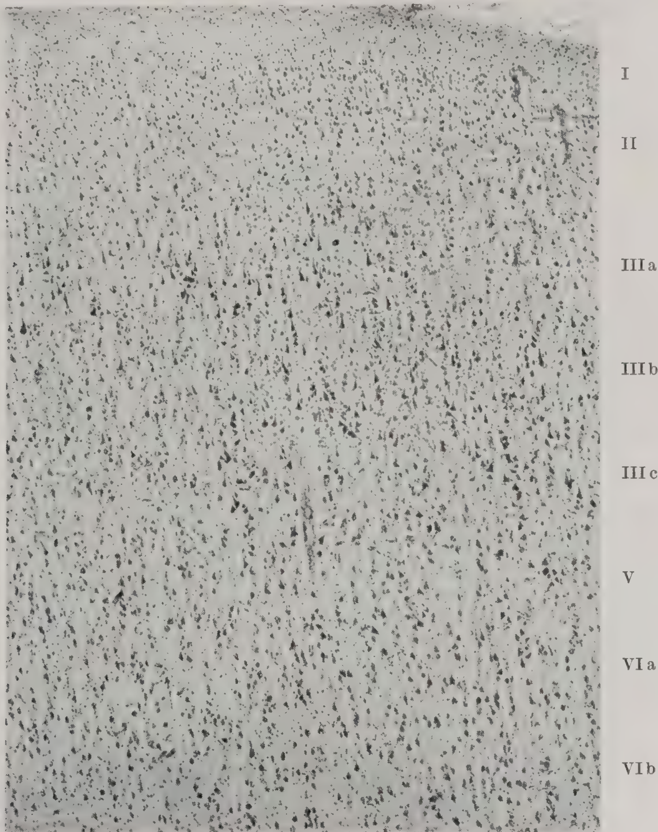


Abb. 62. Cytoarchitektonisches Bild der Area 6 Br.; F$\mathcal{B}$ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

b) Die Area frontalis agranularis (der vordere Teil von Feld 6 Br. und das gesamte Gebiet F$\mathcal{B}$ v. Ec. u. K.). Auch dieses Feld, dessen Ausdehnung die Economoschen Gehirnkarten (Abb. 49 und 50) gut wiedergeben, bietet namentlich dorsal eine große Rindenbreite (3·0 bis 3·8 *mm*) und im Zellbilde (Abb. 62) einen ganz ähnlichen Bau wie die Area praecentralis, unterscheidet sich von ihr, wie dies v. Economo und Koskinas hervorheben, und ich es bestätigt finde, einmal durch allgemein größeren Zellreichtum und durch größere Ordnung der Pyramidenzellen auf dem Querschnitt. Namentlich enthält auch IIIc größere Pyramidenzellen als die Area praecentralis, und Lam. III ist breiter angelegt. Auch ist hier eine Radiärstreifung der Zellordnung bereits deutlich.

Myeloarchitektonisch (Abb. 63) bietet diese Area einen unistriären Bau mit nur einem einzigen oberen Baillargerschen Streifen (4), die Radiärfasern verhalten sich wie in Feld 4 Br. Auch diese Area zerfällt nach O. Vogt in mehrere myeloarchitektonische Unterfelder.

Physiologisch enthält diese Area nach den experimentellen Reizversuchen Vogts, die O. Förster auch beim Menschen bestätigt fand, die Sekundär- und Tertiärfelder für die isolierten Bewegungen, für welche die Area praecentralis das Primärfeld in somatotopischer Gliederung darstellt. Außerdem enthält sie in F_1 und F_2 das Primärfeld für Adversivbewegungen (nach Förster Drehung des Körpers nach der Gegenseite und gleichzeitig ebensolche Drehung der Augen mit deren Öffnen und Pupillenerweiterung; bei starkem Reiz Drehung des Rumpfes nach der Gegenseite und Massenbewegungen der kontralateralen Extremitäten). ,,Der von diesem Felde ausgehende epileptische Anfall beginnt mit Drehung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite; Rumpfdrehung nach der Gegenseite und tonischer oder tonisch-klonischer Krampf der kontralateralen Extremitäten schließen sich an.“ (Förster.) Das ganze Feld übt auch zusammen mit der granulären Stirnhirnregion eine hemmende Funktion aus namentlich auf die Leistungen der C. a. (C. und O. Vogt). Nach Vogt kommt es bei Läsionen des kaudalen Teiles von F_1 zu Astasie und Abasie, Läsionen des kaudalen Abschnittes von F_2 haben mitunter Agraphie zur Folge manchmal auch motorische Amusie (Probst). Ventral davon, vornehmlich in F_3 gelegene Herde führen manchmal zur Amimie. Es scheint sich bei all diesen Störungen um apraktische motorische Ausfälle zu handeln (v. Economo).

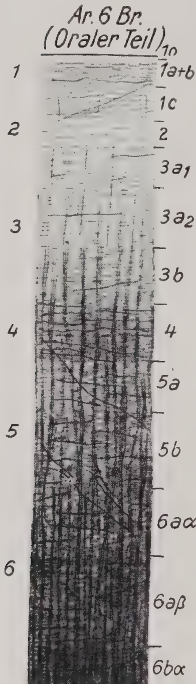


Abb. 63. Markscheidenbild der Area 6 Br.; FB v. Ec. u. K. Nach C. und O. Vogt.

Im untersten Teile der vorderen Zentralwindung im Operculum centrale gelegen, gehört dieser Formation ein Feld für rhythmische Kau-, Leck-, Schluck-, Schnalz-, Schmatz-, Respirationsbewegungen und Grunz-, Krächz- und Schreilaute an. ,,Reizung dieses Feldes beim Menschen ruft rhythmische Kau-, Leck-, Schluckbewegungen und unartikulierte Laute hervor. Der von hier ausgehende epileptische Anfall besteht in oder beginnt mit Kau-, Leck-, Schluck-, Schmatz-, Schnalzbewegungen, ferner klonischen Zwerchfellkrämpfen im Sinne von Singultus.“ (Förster.)

B. Die Regio frontalis (granularis).

Sie ist typisch sechsschichtig gebaut (granulär), ist bei niederen Säugern noch nicht nachweisbar, bei höheren Tieren allmählich anwachsend (nimmt bei niederen Affen die Hälfte des Stirnhirns ein), erstreckt sie sich beim Menschen über drei Viertel des Stirnhirns (Brodmann). Sie enthält Rindenfelder, die sich auch bei höheren Tieren noch nicht nachweisen lassen. Sie zerfällt wieder in mehrere cytoarchitektonische Unterfelder, von denen wir mit Brodmann und v. Economo und Koskinas folgende als die wichtigsten besprechen:

a) Die Area frontalis intermedia (Feld 8 Br., FC v. Ec. u. K.). Sie wird von v. Economo und Koskinas als eine Übergangszone zwischen der

Area frontalis agranularis und den frontalen granulären Formationen angesehen und zeichnet sich im Zellbilde aus durch eine ziemliche Rindenbreite (3 bis 3·5 *mm*), ferner durch das Auftreten einer dünnen, vielfach unterbrochenen inneren Körnerschicht. Auch die äußere Körnerschicht wird deutlicher und geschlossener. Dadurch erhält diese Rindengegend einen deutlich horizontal gestreiften Charakter (Abb. 64).

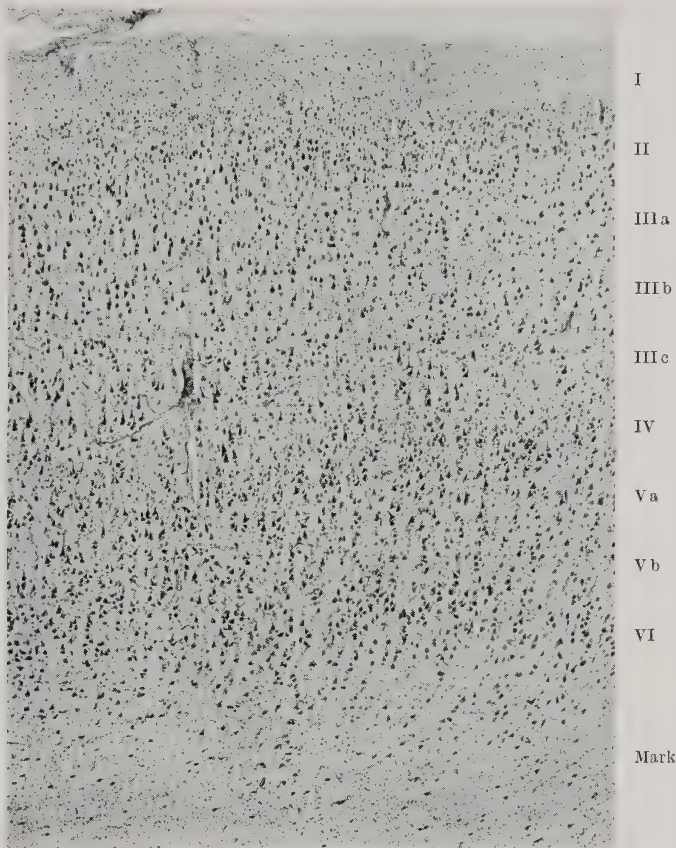


Abb. 64. Cytoarchitektonisches Bild der Area 8 Br.; FC v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Lam. I ist breit, Lam. II schmal, gegen IIIa nicht scharf abgegrenzt, IIIa enthält ziemlich reichlich gut geordnete, kleine Pyramiden, IIIb ist etwas lichter und enthält zahlreichere Körner, IIIc ist zellreicher und zellgrößer als IIIb und enthält ziemlich schöne, schlanke Pyramidenzellen, Lam. IV ist schmal, nicht gut abgegrenzt, häufig unterbrochen, Lam. V ist zellreich und enthält kleinere Pyramidenzellen als Lam. III, wobei Va zelldichter ist als Vb. Lam. VI ist relativ breit, unscharf gegen das Marklager abgegrenzt, und ihre Zellformen sind noch im tieferen Marklager anzutreffen.

Frontalwärts werden die Körnerschichten immer deutlicher und die Rindenbreite nimmt ab.

Als ihre wichtigste Variante ist die Rindenformation auf dem Fuße von F_3 und dessen unmittelbare Umgebung zu nennen, welche also der erweiterten Brocaschen Zone entspricht. Hier liegt Feld 44 Br. und F𝒞ℬ m v. Ec. u. K. als Übergangsformation zwischen F𝒞 und Fℬ. Es ist vornehmlich charakterisiert durch schöne, große Pyramidenzellen in IIIc (magnocellularis = m). Hier ist die Rinde (Abb. 65) breit (durchschnittlich 3·1), zeigt eine deutliche Streifung

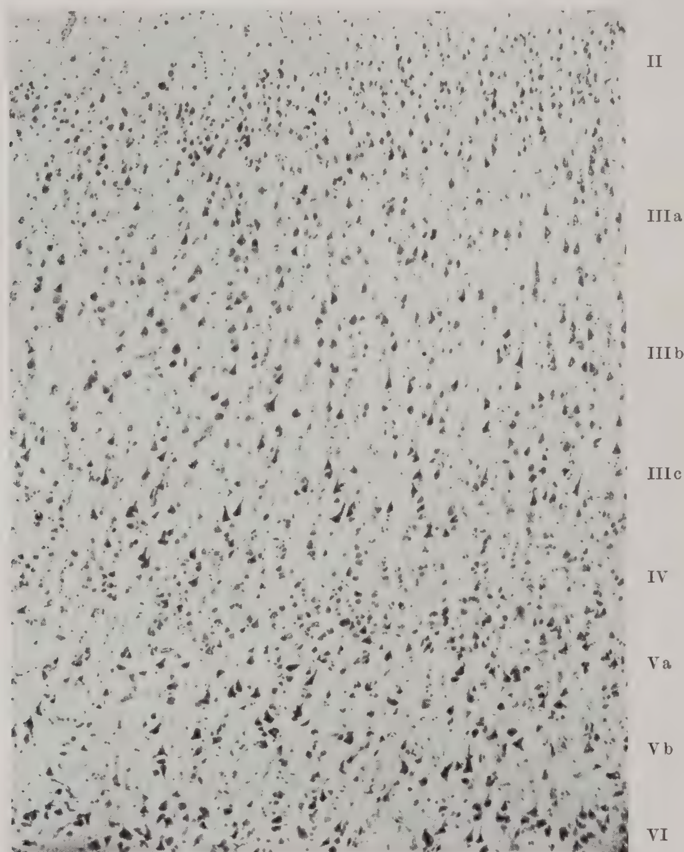


Abb. 65. Cytoarchitektonisches Bild der Area 44 Br.; F𝒞ℬ m v. Ec. u. K. Nisslfärbung bei stärkerer Vergrößerung (80fach). Mikrophotographie.

auch noch in der III. Schicht, weist eine deutliche, aber dünne II. und IV. Körnerschicht auf, so daß die ganze Rinde auch eine gute horizontale Schichtung erfährt. IIIc enthält auffallend große Pyramidenzellen. Die V. Schicht zerfällt wieder in eine obere, zelldichtere Va und eine etwas lichtere Vb. Lam. VI ist schmäler.

Myeloarchitektonisch ist die Area frontalis intermedia nach Vogt unistriär, weist jedoch schon eine Andeutung des inneren Baillargerschen Streifens auf. Die Brocasche Subarea (F𝒞ℬ m, Feld 44) ist nach O. Vogt und Knauer unitostriär, d. h. die beiden Baillargerschen Streifen (4 und 5b) sind hier zu einem einzigen breiten Faserband vereinigt. Dazu findet sich in 3a ein

gut entwickelter Kaes-Bechterewscher Streifen, so daß man hier von einem multistriären Typus sprechen kann (Abb. 66 Regio infrafrontalis).

Physiologisch liegt in der Area frontalis intermedia nach Vogts experimentellen Reizversuchen ein Primärfeld für leicht erregbare Augenbewegungen, das nach Förster der F_2 zugehört. Der von hier ausgehende epileptische Anfall beginnt mit isolierten klonischen Zuckungen der Bulbi nach der Gegenseite, und im weiteren Verlaufe nimmt der Anfall entweder das Gepräge des frontalen Adversivfeldanfalles oder C.-a.-Anfalles an durch Übergreifen des Reizes auf die Nachbarschaft. Der Anfall hat keine optische Aura. Die Exzision

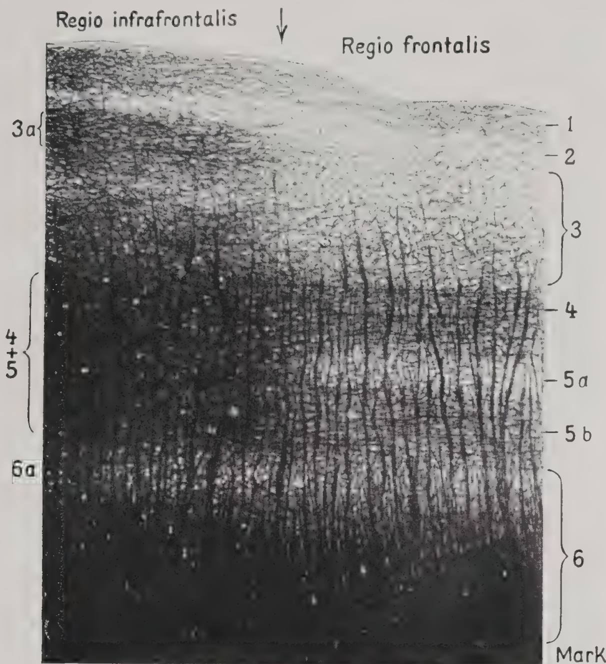


Abb. 66. Markscheidenpräparat der Regio frontalis und infrafrontalis an ihrem Übergang. Nach Brodmann und C. und O. Vogt.

dieses Feldes hat keine bleibenden Ausfallssymptome für die Augenbewegungen im Gefolge (Förster). Feld 44 Br. oder F*CB*m v. Ec. u. K. fallen, wie schon betont, mit dem Brocaschen motorischen Sprachfeld zusammen.

b) Die Area frontalis granularis (Feld 9 Br., F*D* v. Ec. u. K.). Diese Rinde ist charakterisiert durch mittlere Breite (2·5 bis 3·0 *mm*), durch das deutliche Auftreten beider Körnerschichten und durch kleinere Pyramidenzellen in Lam. III, namentlich IIIc. Die V. Schicht zerfällt in eine obere, zellreichere Va und in eine zellarme Vb, die zellreichere VI. Schicht setzt sich relativ scharf gegen das Mark ab. Die gesamte Area trägt so den ausgesprochenen Charakter des Rindentypus 2 v. Ec. u. K.

Als Varianten dieser Formation beschreiben Brodmann und v. Economo und Koskinas mehrere Unterfelder, von denen wir in Anlehnung an die letzteren Autoren folgende beiden hier erwähnen wollen:

Die Area frontalis granularis media; sie entspricht dem Feld 46 Br., F𝒟Δ v. Ec. u. K. und liegt unmittelbar fronto-dorsal von der Pars triangularis von F_3. Auf Abb. 67 habe ich das cytoarchitektonische Bild dieser Area wiedergegeben: hier ist die Rinde breiter (2·7 bis 2·9 *mm*) und unterscheidet sich als Variante vom Grundtypus hauptsächlich durch den Zellreichtum, durch Zelldichtigkeit und Zellkleinheit. Die Rinde erinnert hier an den Rindentypus 3

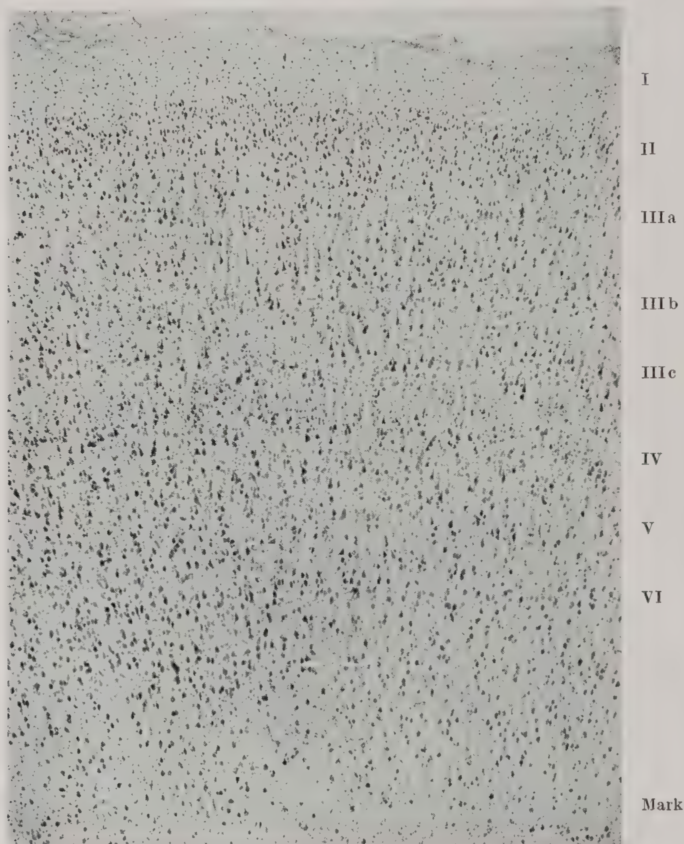


Abb. 67. Cytoarchitektonisches Bild der Area 46 Br.; F𝒟Δ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

v. Ec. u. K. und zeigt eine entfernte Ähnlichkeit mit den Formationen des Gyrus supramarginalis (v. Economo und Koskinas).

Ventral und etwas nach hinten von ihr auf der Pars triangularis von F_3 vor der Brocaschen Region gelegen, zeichnet sich Feld 45 Br. oder die Area (frontalis granularis) triangularis (F𝒟Γ v. Ec. u. K.) durch besondere Merkmale aus, die Abb. 68 gerade im Gegensatz zu dem eben besprochenen Felde 46 (Abb. 67) gut darstellt: die Rinde ist schmal (2·5 *mm*), von guter horizontaler Streifung, verursacht durch ein starkes Hervortreten der Körnerschichten, durch besonders gute Entwicklung von IIIc mit größeren Pyramidenzellen und durch

stärkere Aufhellung in Vb. Auch zeigt sie eine deutlichere radiäre Streifung als ihre Grundformation.

Myeloarchitektonisch ist das Hauptgebiet bistriär gebaut (Abb. 66, Regio frontalis), während das F_3 zugehörige Unterfeld (Area triangularis) den multistriären Typus der Brodmannschen Regio infrafrontalis bietet (Abb. 66), also ähnlich gebaut ist wie das Brocasche Feld (C. und O. Vogt).

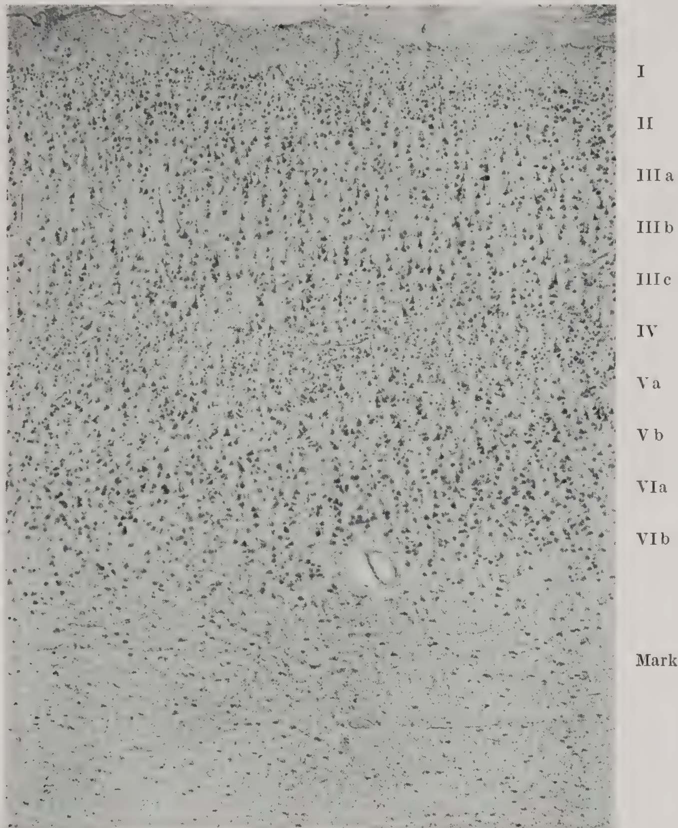


Abb. 68. Cytoarchitektonisches Bild der Area 45 Br.; F𝒟Γ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Physiologisch haben Vogts Reizversuche gezeigt, daß diese Area sehr schwer elektrisch erregbar ist. Es konnten sich bloß mit starken Strömen Augen- und Einstellungsbewegungen hervorrufen lassen. Henschen verlegt an den unteren Rand der Pars triangularis (Feld 45 Br.) die stimmliche motorische Amusie, v. Economo spricht den Gedanken aus, daß seine Area F𝒟Δ gleichsam die Rinde des Gesangszentrums sein könnte. Nach Campbell und Kleist liegt in dieser gesamten Area ein psychisches, der Motilität übergeordnetes Zentrum, und v. Economo äußert die Ansicht, daß die Störungen auf psychischem und intellektuellem Gebiet, die bei Stirnhirnverletzungen beobachtet werden, hauptsächlich einer Läsion der Area frontalis granularis in F_1 und F_2 entsprechen.

Bemerkenswert ist noch die von v. Economo und Koskinas hervorgehobene Tatsache, daß den Formationen der 3. Stirnwindung, also vornehmlich jenen des Brocaschen und triangulären Feldes bei Tieren kein richtiges Äquivalent entspricht (Brodmann).

c) Die Area frontopolaris (Feld 10 Br., F$\mathcal{E}$ v. Ec. u. K.); diese Rinde ist ausgezeichnet (vgl. Abb. 69, welche den hinteren, etwas breiteren Teil dieser

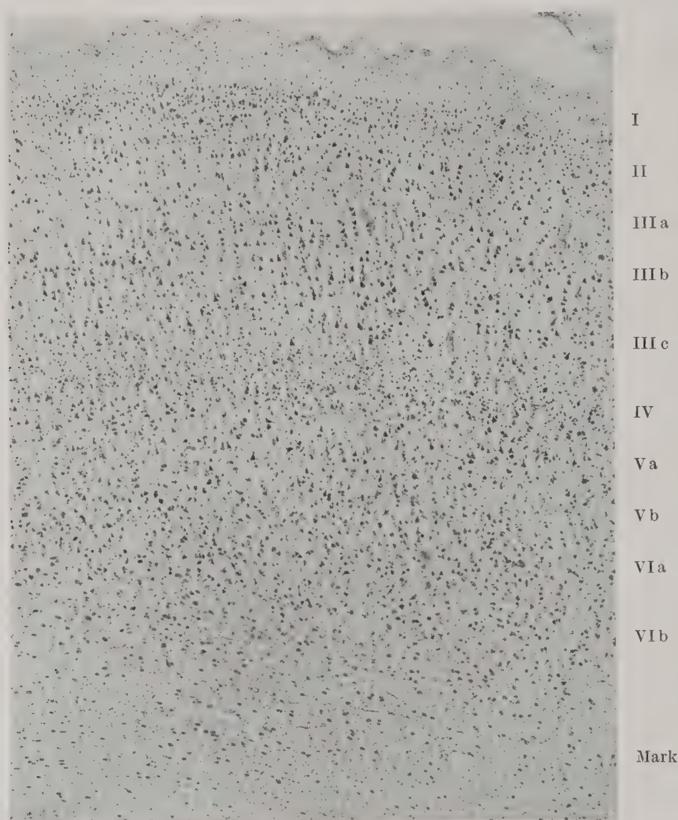


Abb. 69. Cytoarchitektonisches Bild der Area 10 Br.; F$\mathcal{E}$ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Formation darstellt) durch Schmalheit (2·2 bis 2·7 *mm*), deutliche radiäre Streifung und durch ziemliche Breite der unteren Rindenschichten (V und VI). Die deutlichen Körnerschichten geben eine gute horizontale Streifung, und die ganze Zellgegend fällt durch Zellkleinheit, namentlich in Lam. III auf.

Im Markbilde ist diese Gegend nach C. und O. Vogt bistriär, enthält dünne Markfasern und ist arm an Grundfasern.

Physiologisch hat sie offenbar Beziehungen zum Gleichgewicht (Frontalataxie).

d) die Area orbitalis (Feld 47 Br., F$\mathcal{F}$ v. Ec. u. K.) ist ähnlich gebaut wie die soeben besprochene, ihre Rinde ist breiter (2·7 bis 3·2 *mm*), die innere

Körnerschicht zellärmer, vor allem zeichnet sie sich durch eine besondere Breitenzunahme von Lam. V und VI aus. Im Markbilde ist dieses Areal nach Vogt unitostriär. Es hat offenbar Beziehungen zur Gleichgewichtserhaltung (v. Economo und Koskinas).

C. Die Regio insularis.

Sie fällt im wesentlichen mit der anatomischen „Insel" zusammen und liegt fast ganz in der Tiefe der Fossa Sylvii versteckt. Außer ihrem basalen Anteil, der dem Palaeocortex zugehört (siehe oben) zerfällt sie, wie Brodmann hervorhebt, cytoarchitektonisch in eine agranuläre vordere Hälfte (durch Rückbildung der inneren Körnerschicht) und einen granulären, hinteren Typus. Die Grenze zwischen beiden Teilen liegt nach diesem Autor annähernd in der Verlängerung der Zentralfurche nach unten.

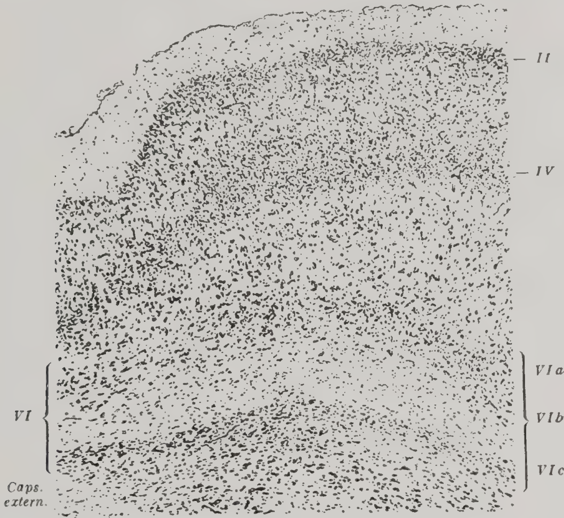


Abb. 70. Cytoarchitektonisches Bild der Inselrinde in ihrem hinteren Teil. Nach Brodmann. VIc = Claustrum, VIb = Capsula extrema, VIa = Lam. VI.

Nach Brodmann ist das Claustrum ein Bestandteil der Inselrinde selbst und als eine Teilschicht von Lam. VI der Inselrinde aufzufassen. Ich bringe hier das entsprechende Brodmannsche Bild auf Abb. 70. Die VI. Schicht wäre so dreigeteilt, die Capsula externa als zweite Unterschicht (VIb) und das Claustrum als dritte Schicht (VIc) aufzufassen, so daß die Insel den allotypischen Rindenbildungen zuzuzählen wäre.

Nach Landau besteht jedoch diese Brodmannsche Ansicht nicht zu Recht. Das Claustrum ist nach ihm als ein selbständiges Gebilde anzusehen, welches weder von der Inselrinde noch vom Streifenhügel sekundär absplittert. „Es ist ein eigenartiger grauer Kern sui generis und gehört als solcher wie der Nucleus caudatus, der Globus pallidus und der Mandelkern zu den Vorderhirnganglien." (Landau.) Ich möchte mich auf Grund der Hayashischen embryologischen Studien diesem Standpunkte anschließen, ebenso vertreten auch H. Kuhlenbeck und v. Economo und Koskinas die gleiche Ansicht.

Landau führt als Argumente gegen die Brodmannsche Ansicht folgende drei Punkte an:

1. Die Inselrinde weist einen gut ausgebildeten Sechsschichtentypus ohne das Claustrum auf. 2. Embryologisch hängt die innerste Schicht der Inselrinde niemals mit dem Claustrum zusammen. 3. Die Inselrinde ist nicht nur durch die Capsula externa, sondern zuweilen noch durch das Hakenbündel vom Claustrum getrennt. Diesen Punkten Landaus fügen v. Economo und Koskinas noch zwei weitere an, daß einmal das Claustrum nicht die Faltung der Inselrinde mitmacht und seine Zellen schmal und flach und nicht spindelförmig wie die der VI. Inselschicht sind.

Nach v. Economo und Koskinas lassen sich in der Regio insularis zwei Hauptfelder unterscheiden, einmal eine Area praecentralis insulae (I𝒜, Feld 14 Br.) und eine Area postcentralis insulae (Iℬ, Feld 13 Br.). Im Gegensatz zu Brodmann geben diese Autoren an, daß auch die Area praecentralis insulae granulär ist, was ich bestätigt finde. Nur ist die innere Körnerschicht verhältnismäßig sehr schwach entwickelt.

Cytoarchitektonisch ist die Area praecentralis insulae (Feld 14 Br., I𝒜 v. Ec. u. K.) charakterisiert durch ziemlichen Zellreichtum besonders in den oberen Schichten, durch starke Breitenentwicklung der unteren Schichten, durch schwache Ausbildung der inneren Körnerschicht, durch eine dichte, mit großen Pyramidenzellen ausgestattete Va, die wie ein breiter Gürtel das ganze Bild durchzieht („Inselgürtel" v. Ec. u. K.). Lam. VI ist sehr breit.

Die Area postcentralis insulae (Feld 13 Br., Iℬ v. Ec. u. K.) ist deutlich horizontal geschichtet durch starke Entwicklung der Körnerschichten, ihre äußere Hauptschicht ist besonders breit, und die ganze Rinde, besonders Lam. III hat ein kleinzelliges, zellreiches Aussehen. Hier enthält Lam. IIIc mittelgroße Pyramidenzellen, während Lam. V kleinzellig ist.

Eine genauere myeloarchitektonische Durchforschung der Inselrinde liegt noch nicht vor.

Ihre physiologische Bedeutung ist gleichfalls noch nicht geklärt. Vielfach (P. Marie) wird sie mit der menschlichen Sprache in Beziehung gebracht. Offenbar hat sie hier nur die Bedeutung einer Durchgangsstation. Bemerkenswert ist auch die von Brodmann hervorgehobene Tatsache, daß die Inselrinde in der ganzen Säugetierreihe gut entwickelt ist und bei niederen Arten eine viel größere relative Ausdehnung besitzt als beim Menschen.

D. Die Regio postcentralis.

Sie liegt unmittelbar hinter der Zentralfurche, welche sie von der Area giganto-pyramidalis trennt und zerfällt in mehrere cyto- und myeloarchitektonische Einzelfelder, die parallel nebeneinander der Länge nach die Rindenoberfläche des Gyrus centralis posterior als streifenförmige Formationen überziehen, vom Parazentralläppchen bis zum Operculum Rolando reichend.

Im Zellbilde ist diese Gesamtregion deutlich horizontal geschichtet, mit einer zellreichen äußeren und inneren Körnerschicht versehen, sie zeigt geringe Rindenbreite, scharfe Rindenmarkgrenzen, großen Zellreichtum beim Überwiegen zahlreicher kleinerer Zellen. Im Faserbilde (Abb. 74) gehört sie zum bistriären Typus Vogts und zeichnet sich durch großen Faserreichtum aus.

Brodmann unterscheidet hier vier sich parallel in Längsstreifen einander anschließende Felder, welche nach dem ganz schmalen Übergangsfeld vom Tale

der Zentralfurche an sich auf dem Gyrus c. p. entwickeln (Feld 3, 1, 2 und 5) und nimmt dazu noch ein Opercularfeld 43 an. Nach v. Economo und Koskinas kann man hier ebenfalls in ähnlicher Reihenordnung, wie es Brodmann beschrieb, fünf Formationen annehmen, wobei das Brodmannsche Übergangsfeld, das sich in der Talsohle der Zentralfurche der Area giganto-pyramidalis anschließt, als

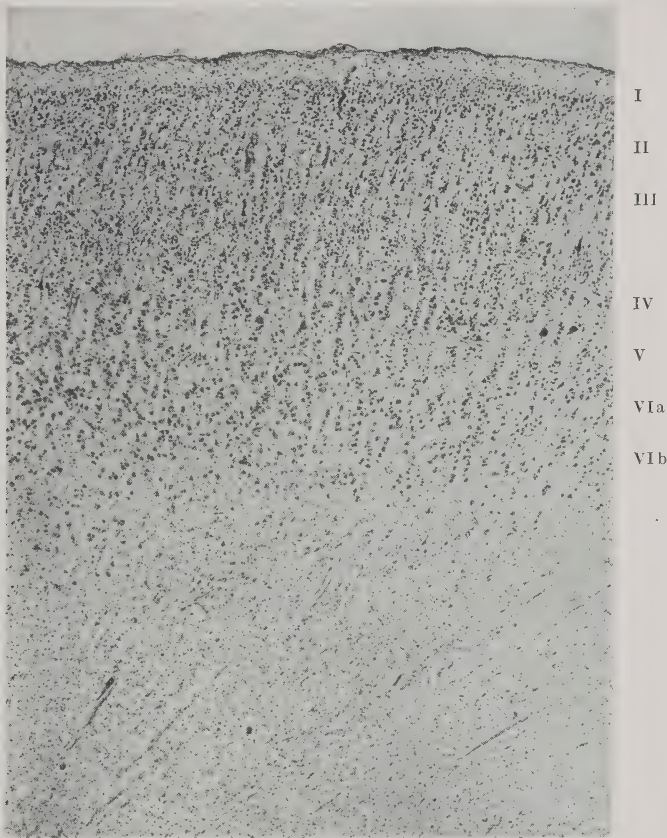


Abb. 71. Cytoarchitektonisches Bild der Area 3 Br.; P𝓑 v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

eigene Area (Area postcentralis giganto-pyramidalis P𝓐) und das Brodmannsche Opercularfeld nur als Feldmodifikation gerechnet wird. Wir unterscheiden also mit diesen Autoren im wesentlichen orokaudalwärts:

a) die Area postcentralis giganto-pyramidalis (Übergangsfeld von Brodmann, P𝓐 v. Ec. u. K.). Sie beginnt in der Talsohle der Zentralfurche, reicht teilweise auch etwas auf die hintere Wand der vorderen Zentralwindung über und nimmt größtenteils den Talgrund und die untersten Partien der vorderen Wand der C. p. ein, so daß sie dauernd in der Tiefe versteckt bleibt. Nur jenseits der oberen Mantelkante gelangt sie an dem Parazentralläppchen an die Oberfläche. Im Zellbilde ist sie charakterisiert durch auffallende Schmalheit, deutliche radiäre und horizontale Schichtung, durch die Entwicklung

einer körnerreichen äußeren und inneren Körnerschicht, durch eine Aufhellung in Lam. V und vor allem durch das Vorkommen von Betzschen Riesenzellen in dieser Schicht. Dieser schmalen Zone folgt:

b) die Area postcentralis oralis (Feld 3 Br., P*B* v. Ec. u. K.), welche fast die ganze übrige Wand der C. p. in der Zentralfurche einnimmt, ohne jedoch die vordere Lippe der C. p. ganz zu erreichen, mit Ausnahme

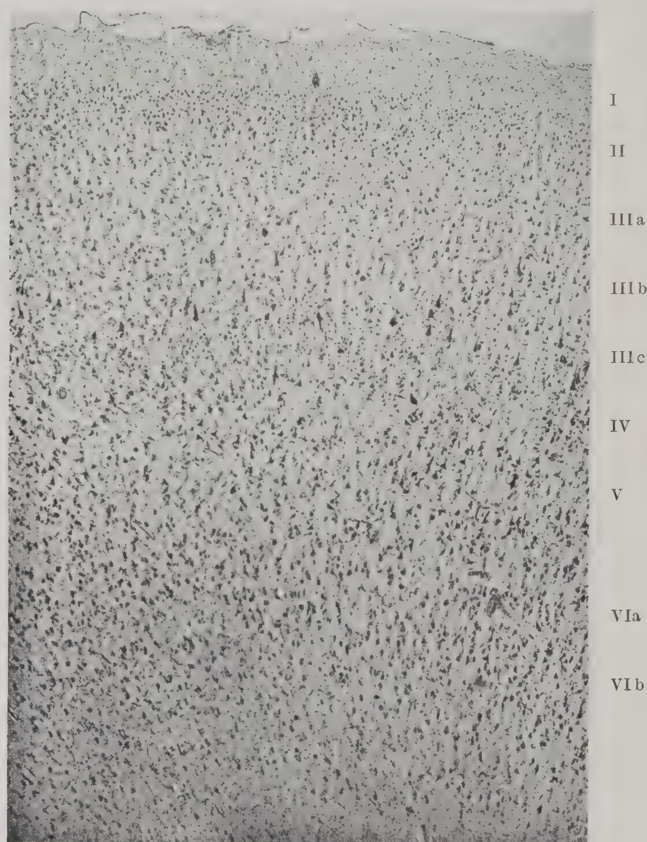


Abb. 72. Cytoarchitektonisches Bild der Area 1 Br.; P*C* v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

an der oberen Mantelkante, wo sie auch an die Oberfläche des Parazentralläppchens tritt. Sie bleibt also im wesentlichen eine Wandformation. Cytoarchitektonisch (Abb. 71) zeichnet sie sich aus durch besondere Schmalheit (1·8 bis 2·0 *mm*), durch deutliche horizontale Streifung infolge starker Entwicklung der äußeren und inneren Körnerschicht und durch auffallenden Zellreichtum und vorherrschende Zellkleinheit. IIIc enthält nur wenig größere Pyramidenzellen, und auch die zellarme V enthält nur wenig größere Pyramidenzellen, keine Betzschen Riesenzellen mehr. Lam. VI ist schmal und gegen das Mark scharf abgesetzt. Ihr schließt sich nach hinten an:

c) die Area postcentralis intermedia (Feld 1 Br., P$\mathcal{C}$ v. Ec. u. K.), welche die Kuppenrinde der hinteren Zentralwindung darstellt. Im Zellbilde (Abb. 72) ist sie charakterisiert durch ziemliche Rindenbreite (3·0 bis 3·3 *mm*), gute radiäre Streifung, namentlich durch das Erscheinen wohlgeformter großer Pyramidenzellen in IIIc und durch gute Entwicklung von Lam. IV. Lam. V und Lam. VI sind gleichfalls breit, die Abgrenzung gegen das Mark ist etwas unscharf.

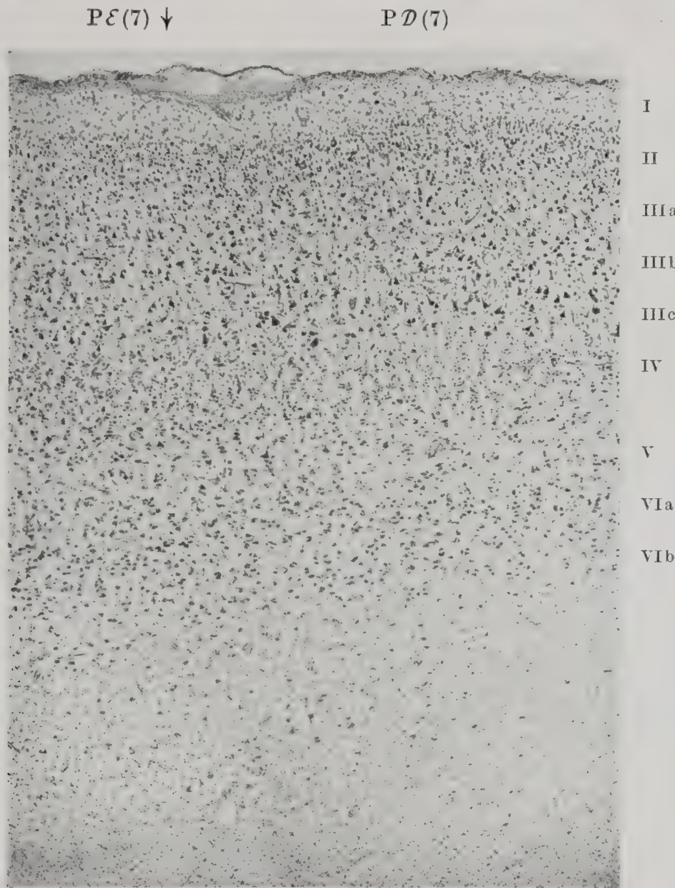


Abb. 73. Cytoarchitektonisches Bild der Area 2 Br.; P$\mathcal{D}$ v. Ec. u. K., links Übergang in Area 7 Br., P$\mathcal{E}$ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Die Formation sieht Feld 8 Br., F$\mathcal{C}$ v. Ec. u. K. sehr ähnlich. Lam. V enthält stellenweise auch größere Pyramidenzellen, namentlich gegen die Mantelkante zu.

d) Die Area postcentralis caudalis (Feld 2 Br., P$\mathcal{D}$ v. Ec. u. K.) nimmt die hintere Wand der hinteren Zentralwindung ein, ist also eine Wandformation. Sie ist wieder auffallend schmal (1·9 bis 2·0 *mm*) und im Zellbilde charakterisiert (Abb. 73) durch breite Körnerschichten, namentlich durch breite Entwicklung von Lam. IV, durch große Pyramidenzellen in IIIc, häufig in mehreren Lagen übereinander, durch eine als zellarmen Streifen auffallende Lam. V und durch eine schmale gegen das Mark gut abgesetzte Lam. VI.

Feld 43 Br., am Opercularteil der C. p. gelegen, wird von v. Economo und Koskinas als Übergangs- und Mischformation P𝒟 zur Rinde des unteren Scheitelläppchens angesehen.

Myeloarchitektonisch (Abb. 74) zerfällt diese sehr deutlich bistriär gezeichnete Regio postcentralis nach Vogt in mehrere Einzelfelder.

Physiologisch haben wir in dieser Region entsprechend den Vogtschen Reizversuchen ein schwer erregbares somatotopisch wie die C. a. gegliedertes Sekundärfeld für Einzelbewegungen zu sehen. Nach Vogt sind die von der C. p. ausgelösten Bewegungen Sekundärbewegungen, die auf dem Wege über die U-Fasern auf das Primärfeld übergeleitet werden. Die durch Reizung der C. p. erst bei starkem Strom erzeugten Einstellungsbewegungen werden in eigenen Projektionsfasern der C. p., die bei ihrer Entartung eine kleinschollige Marchireaktion geben, nach abwärts geleitet. Elektrische Reizung ruft auch beim Menschen nach Förster isolierte Bewegungen einzelner Körperteile und Extremitätenabschnitte hervor in ähnlicher somatotopischer Gliederung wie Reizung der C. a., aber die Reizstelle liegt viel höher als bei der C. a., Förster hat hier Differenzen von 2 bis 6 MA festgestellt. Der epileptische C.-p.-Anfall ist charakterisiert durch eine sensible Aura, die nicht selten wie eine Welle, der sensiblen somatotopischen Gliederung der C. p. entsprechend, über die einzelnen Extremitäten und Körperabschnitte hinwegläuft. Die motorische Entladung beginnt häufig mit einem präparoxysmalen Tremor (O. Vogt), die eigentliche paroxysmale Entladung zeigt fast dieselbe Krampfsukzession wie der C.-a.-Anfall.

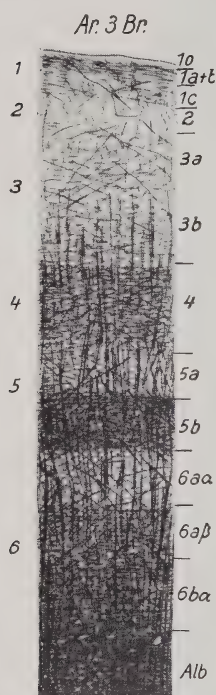


Abb. 74. Markscheidenbild der Area 3 Br. Nach C. und O. Vogt.

Herde in der C. p. können schlaffe Paresen bedingen dazu lokomotorische Ataxie mit athetoseähnlichen Erscheinungen, vor allem aber gehen sie mit Sensibilitätsstörungen (Astereognosie) einher. Es darf heute als gesichert gelten, daß hier vornehmlich eine Zentralstätte für die Körperempfindungen gegeben ist, welche nach v. Economo und Koskinas wohl in der Hauptsache in das Feld 3 Br. (P𝓑 v. Ec. u. K.) zu verlegen ist. Diese Formation trägt einen Koniocortex als Ausdruck eines Sinneszentrums. Nach v. Economo und Koskinas spricht manches dafür, daß der „reine Hautsinn in der Vorderwand der hinteren Zentralwindung (P𝓑), der Muskelsinn vor allem in der Hinterwand (P𝒟) und eventuell auch noch in der Vorderwand des Gyrus supramarginalis lokalisiert ist“. Auch die C. p. zeigt in ihrer sensiblen Funktion eine weitgehende somatotopische Gliederung.

Bemerkenswert ist noch, daß beim Affen annähernd die gleichen cytoarchitektonischen Verhältnisse gegeben sind wie beim Menschen und daß bei den Halbaffen nur Feld 1 Br. (*P𝒞* v. Ec. u. K.) gut nachzuweisen ist. Die feinere Differenzierung der C. p. nimmt also in der aufsteigenden Tierreihe gradatim zu (Brodmann).

E. Die Regio parietalis superior.

Sie zerfällt nach Brodmann in eine Area praeparietalis (Feld 5 Br.) und in die eigentliche Area parietalis (Feld 7 Br.). Erstere Formation entspricht

der Area postparacentralis v. Ec. u. K. (P𝒜 2) und stellt eine Übergangsformation zwischen den Formationen der C. p. und dem oberen Scheitellappen dar.

Die Brodmannsche Area parietalis superior (Feld 7 Br.) entspricht der gleichnamigen Formation v. Ec. u. K. mit dem Symbol Pℰ. Sie umfaßt das obere Scheitelläppchen mit dem Praecuneus und ist cytoarchitektonisch charakterisiert durch mittlere Rindendicke (2·7 bis 2·8 *mm*), ausgesprochene horizontale Schichtung, hervorgerufen durch breite Körnerschichten, durch ein Übergewicht der oberen Rindenschichten gegenüber den unteren, durch das Vorkommen größerer Pyramidenzellen in IIIc und etwas kleinerer in Va, durch einen lichteren Streifen in Vb, durch eine dichte VIa- und eine schmale VIb-Schicht. Die Abgrenzung gegen das Mark ist scharf.

Die so charakterisierte Formation hat große Ähnlichkeit mit der Formation P𝒟 (Feld 2 Br.) im Sulcus postcentralis (vgl. Abb. 73) und unterscheidet sich von dieser ihr zweifellos verwandten Formation durch die geringere Zahl und geringere Größe der Pyramidenzellen in IIIc, durch das Zurücktreten der vielen kleinen Zellen in III, durch eine gewisse Verbreiterung und Zweiteilung von Lam. IV, welche in Pℰ in eine obere körnige zellockere IVa und eine untere zelldichte IVb zerfällt und durch eine Zweiteilung von Lam. V, welche in Pℰ eine obere dichtere Va und eine zellichte Vb zeigt gegenüber dem gleichmäßigen lichten Streifen von V in P𝒟. Am meisten Ähnlichkeit hat diese Formation mit den granulären Frontalformationen, von denen sie sich aber durch die deutlichere Ausprägung der Körnerschichten unterscheidet.

Eine bemerkenswerte Variante dieser Formation beschreiben v. Economo und Koskinas im hintersten Abschnitte des oberen Parietalläppchens gegen die Occipitalfelder zu als eine mit besonders großen vereinzelten Pyramidenzellen in IIIc und V ausgestattete ziemlich schmalrindige Unterarea (Pℰγ).

Myeloarchitektonisch ist die ganze Area bistriär und euradiär.

In physiologischer Hinsicht erzielten C. und O. Vogt vom Brodmannschen Feld 7 aus bei ihren Reizversuchen kontralaterale komplexe Hand- und Fingerbewegungen, Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sowie bei stärkerem Reiz Adversivbewegungen. „Reizung dieses Feldes ruft beim Menschen Simultanbewegungen des kontralateralen Armes und Beines hervor, bei stärkeren Reizen auch Drehbewegungen des Rumpfes, Kopfes und der Augen nach der Gegenseite. Von den hinteren und unteren Abschnitten aus erfolgt die Drehbewegung der Augen und des Kopfes vor den anderen Bewegungen. Der obere Scheitellappen ist wie die C. p. kortikale Endstätte der sensiblen Leitungsbahnen. Der von hier ausgehende epileptische Anfall ist daher auch durch seine sensible Aura, Parästhesien oder Schmerzen im kontralateralen Arm und Bein, häufig auch heftigen Leibschmerz ausgezeichnet, dann folgt tonischer oder tonisch-klonischer Krampf im kontralateralen Arm und Bein, Drehung des Rumpfes, der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite, oder, wenn mehr die hinteren unteren Abschnitte den Angriffspunkt des Reizes bilden, beginnt der Krampf mit Drehung der Augen und des Kopfes.“ (Förster.)

F. Die Regio parietalis inferior und die Regio basalis.

Diese Regionen umfassen jene Formationen, welche den Gyrus supramarginalis und angularis auszeichnen und außerdem ein ziemlich ausgedehntes Rindenfeld, welches sich ventral vom Lobus angularis aus entwickelt, sich zwischen Temporal- und Occipitallappen schiebt und an der Medianfläche hinter

dem Lobus fusiformis emporsteigt, über die Occipito-Temporalfurche bis zur Parieto-Occipitalfurche reichend. In dieses Gesamtgebiet fallen also die Area supramarginalis (Feld 40 Br., P𝓕 v. Ec. u. K.), die Area angularis (Feld 39 Br., P𝓖 v. Ec. u. K.) und schließlich die Area temporo-occipitalis (Feld 37 Br., Pℌ v. Ec. u. K.). Letzteres Feld hat Brodmann als Übergangsfeld zwischen der Temporal- und Occipitalformation angesehen, v. Economo und Koskinas rechnen aber dieses Feld — meines Erachtens mit Recht — zur Parietalformation und nennen es „Area parietalis basalis“, während die beiden ersteren Felder deren Area parietalis inferior darstellen. Wir haben hier also drei Felder zu unterscheiden, die sich in ihrem cytoarchitektonischen Gepräge jedoch sehr ähnlich sind und im allgemeinen den 3. Rindentypus v. Ec. u. K. bieten.



Abb. 75. Cytoarchitektonisches Bild der Area 40 Br.; P𝓕 v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

a) Die Area supramarginalis (Feld 40 Br., P𝓕 v. Ec. u. K.). Diese Area (Abb. 75) zeichnet sich aus durch eine ziemlich breite (3·2 bis 3·6 *mm*) Rinde mit deutlicher radiärer und horizontaler Streifung, sie ist kleinzellig, zellreich und zelldicht. Sie enthält eine breite äußere Körnerschicht und eine sehr breite innere. Die äußere und innere Hauptschicht enthalten etwa gleich große Zellen, welche gleich dicht liegen. Sie sind auch annähernd gleich breit. Die beiden unteren Schichten V und VI sind gegeneinander nicht scharf abgegrenzt. Die Grenze gegen das Mark ist in der Regel eine ziemlich unscharfe. Lam. III entbehrt im allgemeinen einer scharfen Differenzierung in IIIc.

Diese Area zerfällt nach v. Economo und Koskinas in mehrere Varianten, die jedoch große Ähnlichkeit mit diesem Grundtypus haben und recht unkonstant sind.

Myeloarchitektonisch ist sie nach C. und O. Vogt fast astriär und euradiär, wobei die vordere Hälfte faserreicher ist als die hintere.

Als Lokalzeichen führen Herde im Gyrus supramarginalis bekanntlich zu ideatorischer Apraxie und zu Astereognosie.

b) Die Area angularis (Feld 39 Br., P𝒢 v. Ec. u. K.). Ihre Rinde ist gleichfalls breit (2·9 bis 3·2 *mm*) und ist ähnlich gebaut wie die soeben besprochene Rinde des Gyrus supramarginalis. Unterschiedlich von ihr zeigt sie eine deutlichere horizontale Streifung durch eine geringe Aufhellung von Lam. III, durch eine, wenn auch nur geringe Größenzunahme der Pyramidenzellen in IIIc und durch eine etwas lichtere Lam. V.

Myeloarchitektonisch ist diese Area nach C. und O. Vogt beinahe unistriär dadurch, daß der obere Baillargersche Streifen etwas hervortritt.

Herdsymptome des Gyrus angularis sind vor allem ideatorische Apraxie, Alexie, Agraphie, Akalkulie.

Die Formationen des Gyrus supramarginalis und angularis finden sich bei Tieren nicht. Nach Brodmann wird selbst bei Affen die gesamte Parietalregion von einem Felde eingenommen, welches dem Felde 7 Br., also der oberen Parietalregion offenbar homolog ist. v. Economo neigt zu der Auffassung, daß auch bei Menschen, bei welchen die Formationen des unteren Scheitelläppchens auffallend inkonstant und variabel sind, die P𝓔-Formation des oberen Scheitelläppchens für die gesamte Parietalregion die Urform darstellt oder den Grundtypus, aus dem sich die verschiedenen Formationen zum Teil schon anlagemäßig, zum Teil vielleicht auch erst im Verlauf des Lebens mehr oder weniger vollkommen heraus differenzieren.

c) Die Area temporo-occipitalis oder parietalis basalis (Feld 37 Br., P𝔍 v. Ec. u. K.) zeigt in ihren Grenzregionen starke Anklänge an die entsprechenden Rindenfelder des Temporal- und Occipitalhirns, gehört aber in ihrem Grundtypus zur Parietalrinde. Sie schwankt in ihrer Breite außerordentlich stark (Rinde 2·5 *mm*), ähnelt in ihrem Bau der Area supramarginalis und unterscheidet sich von dieser durch ihre Schmalheit, besonders durch die Verschmälerung von Lam. IV und durch eine scheinbare Verschmelzung von Lam. V und VI. Charakteristisch ist ferner, daß „die Zellen der V. Schicht nicht nur in ihrer Mehrzahl klein sind, daß sie an Größe die Zellen der VI. kaum übertreffen oder kaudalwärts sogar wirklich schon kleiner sind" (v. Economo und Koskinas).

Im Markbilde ist diese Area nach meinen Untersuchungen euradiär und bistriär.

Besondere Lokalzeichen besitzen wir von dieser Rindenstelle noch nicht. Auch diese Area hat in der ganzen Tierreihe wie auch beim Affen kein greifbares Homologon. v. Economo und Koskinas stellen dies ausdrücklich fest: „Wir haben also in der Rinde des unteren Scheitelläppchens und seiner Pars basalis eine neue Vermehrung spezifisch differenzierter Rindenareale beim Menschen zu sehen". Sie bringen diese Neuerscheinung mit der höheren Intelligenz, vornehmlich mit dem Verstande des Menschen in Zusammenhang.

G. Die Regio occipitalis.

Die Region umfaßt den ganzen Occipitalpol. In ihr können wir mit Brodmann und v. Economo und Koskinas drei Felder unterscheiden, die sich an der Konvexität in konzentrischen Ringen entwickeln; an der Medianfläche jedoch umgreift die erste dieser Area von oben und unten die beiden anderen Formationen, welche hier vom Occipitalpol aus sich der Fissura calcarina entlang entwickeln. Auf die Parietalformationen folgt zuerst die Area peristriata, dann die Area parastriata und schließlich am Occipitalpol selbst die Area striata calcarina. Es wiederholen sich hier in diesem (visuellen) Sinneszentrum beim regionalen

Aufbau die gleichen Prinzipien, wie wir sie in der Regio postcentralis kennen gelernt haben: Der verkörnelten Area calcarina schließt sich eine gigantopyramidale Formation an, die rasch hinüberleitet in einen fein gegliederten Sechsschichtentypus mit Vorherrschen der obersten Hauptschicht.

a) Die Area peristriata (Feld 19 Br., $O\mathcal{A}$ v. Ec. u. K.) ist jene Bildung, welche sich den Parietalformationen anschließt. In ihrem Grundtypus ist diese Rinde — vgl. auch Abb. 44, welche sie bei starker Vergrößerung darstellt — sehr schmal (ungefähr 2·6 *mm*) zellreich, bis auf eingestreute große Zellen in IIIc zellklein, mit guter horizontaler und radiärer Streifung. Lam. II ist breit, Lam. IV ist schmal, aber zelldicht, Lam. V ist zellarm und enthält im Durchschnitt kleinere Elemente als Lam. VI, ein von v. Economo und Koskinas mit Recht hervorgehobenes Kennzeichen der Occipitalformation. Die äußere Hauptschicht überwiegt an Breite und Zellgröße bedeutend. Im allgemeinen enthält die III. Schicht auch in ihren tieferen Lagen keine besonders großen Zellelemente, so daß man eine IIIc nicht recht abgrenzen kann.

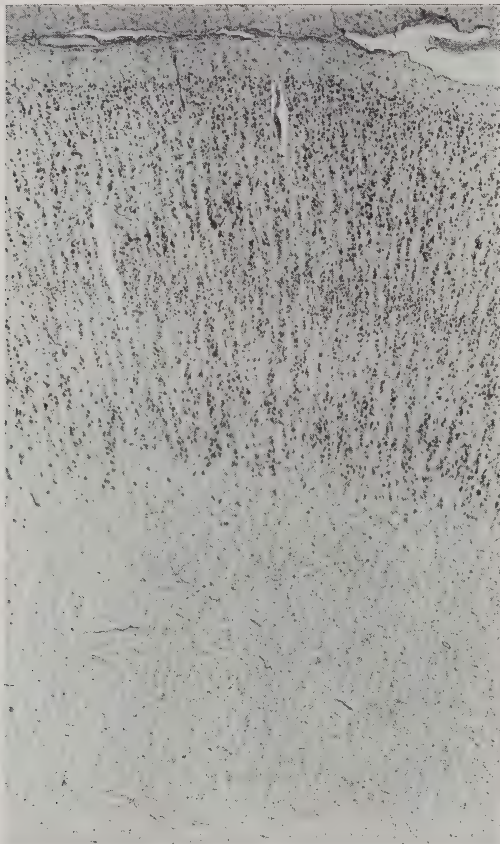


Abb. 76. Cytoarchitektonisches Bild der Area 18 Br.; $O\mathcal{B}$ v. Ec. u K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

An zwei Stellen finden sich nun in diesem Gebiet auffällige Varianten, und zwar einmal in der Grenzregion gegen das Parietalhirn zu, wo IIIc und V auffallend große Pyramidenzellen enthalten (Feld $P\mathcal{A}_2$ v. Ec. u. K.) und in manchen Wandbildungen der gesamten Grundformation, namentlich im Cuneus, wo sich große Pyramidenzellen nur deutlich in IIIc entwickelt zeigen (vgl. Abb. 44). v. Economo und Koskinas nennen dieses magnozelluläre Feld $O\mathcal{A}$m.

b) Die Area parastriata (Feld 18 Br., $O\mathcal{B}$ v. Ec. u. K.). Ihre Rinde (Abb. 76) ist besonders schmal (2·2 bis 1·5 *mm*) und ist ähnlich gebaut wie die Area peristriata, sehr zellreich und zeigt eine auffallend gute horizontale wie radiäre Streifung. Die Körnerschichten sind sehr gut entwickelt, IIIc enthält größere Pyramidenzellen, Lam. V ist zellarm, wodurch ein lichtes Band entsteht,

welches in der Area peristriata nur angedeutet ist. Sie enthält einzelne große Pyramidenzellen. VIa zeigt sich als ein dichtes, schmales, zellreiches Band mit durchschnittlich größeren Zellelementen als V. VIb ist sehr schmal und scharf gegen das Mark abgesetzt. Auch hier überwiegt die äußere Hauptschicht gegenüber der inneren.

Diese Formation zeigt in ihrem Übergang in die Calcarinarinde (Abb. 77) eine bemerkenswerte Variante, die sich nur in einer ganz schmalen Ausdehnung entwickelt. Hier treten (Abb. 78) in IIIc mehrere Lagen von Riesenpyramiden



Abb. 77. Übergang der gewöhnlichen Occipitalformation (Area 18 Br.; O𝓑 v. Ec. u. K.) in die Calcarinaformation (Area 17 Br.; O𝓒 v. Ec. u. K.); beim Übergang ein schmales Feld mit größeren Pyramidenzellen in IIIc auffallend (O𝓑γ v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Schwache Vergrößerung. Mikrophotographie.

auf, während die übrige Rindenstruktur dem Grundtypus gleicht. Ab und zu trifft man hier auf besonders große Pyramidenzellen auch in V. v. Economo und Koskinas bezeichnen diesen Limes parastriatus gigantopyramidalis mit O𝓑γ.

Myeloarchitektonisch ist die Area parastriata (Feld 18 Br., O𝓑 v. Ec. u. K.) nach C. und O. Vogt (Abb. 80, (Occipitaltypus) durch mitteldicke Radii, welche gut bis in die Mitte von Lam. III zu verfolgen sind, ferner durch einen astriären Typus von größtem Faserreichtum charakterisiert. In der äußersten Lage von Lam. III ist ein deutlicher Horizontalstreifen angelegt als Kaes-Bechterewscher Streifen. Dagegen hat die Area peristriata (Feld 19 Br., O𝓐 v. Ec. u. K.) keinen Kaes-Bechterew und weist einen etwas dünneren Markfaserbau auf.

c) Die Area striata oder calcarina (Feld 17 Br., O𝓒 v. Ec. u. K.) liegt beim Menschen zum größten Teil in der Tiefe der Calcarina und zeigt nur eine geringe Oberflächenausdehnung. Ihr Feld erstreckt sich nur wenig auf die laterale Konvexität an der Occipitalspitze. Sie ist schon makroskopisch an

dem Gennarischen oder Vicq d'Azyrschen Markstreifen am ungefärbten Präparat zu erkennen.

Ihre Rinde ist sehr schmal (2·0 bis 1·3 *mm*); cytoarchitektonisch ist sie ausgezeichnet durch die Dreiteilung der inneren Körnerschicht (IVa, IVb, IVc in Abb. 79), so daß sie acht Schichten enthält. Lam. II ist schmal und enthält verhältnismäßig große Zellen, dann folgt eine sehr schmale, äußerst zelldichte,

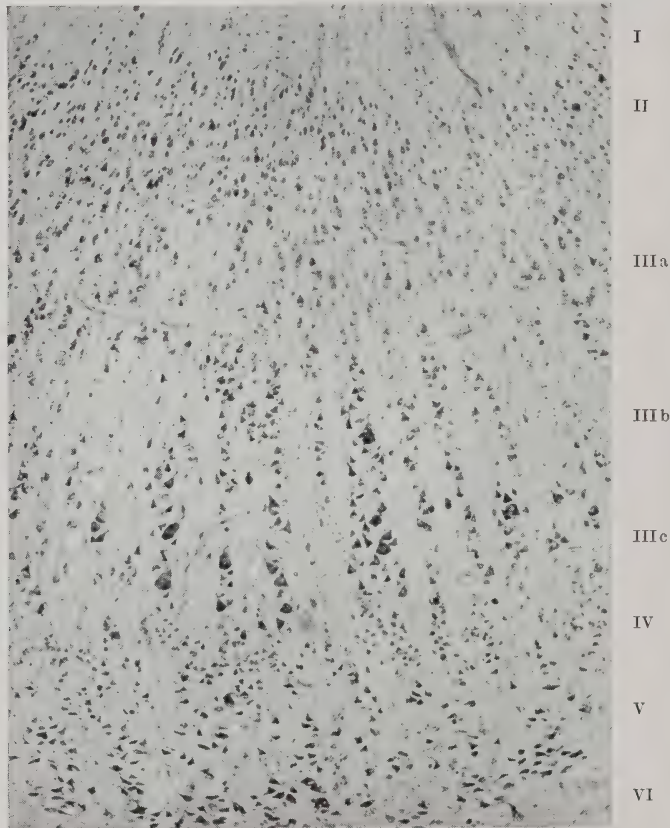


Abb. 78. Cytoarchitektonisches Bild des Limes parastriatus giganto-pyramidalis (O$B\gamma$ v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Vergrößerung 80fach. Mikrophotographie.

nur kleine Pyramidenzellen enthaltende Lam. III, dann IVa mit zahlreicheren kleineren Körnern, dem Bau einer gewöhnlichen inneren Körnerschicht entsprechend, dann IVb zellärmer mit etwas größeren Sternzellen untermischt, dann IVc, eine sehr körnerreiche Körnerschicht, zelldichter als IVa, dann eine zellarme V mit etwas größeren Zellen, schließlich eine zellreiche VIa und eine zellärmere VIb mit ziemlich scharfer Abgrenzung gegen das Mark. Stellenweise enthält Lam. V vereinzelte, in Abständen gelegene große Pyramidenzellen von breiter, plumper Form.

Myeloarchitektonisch zeichnet sich die Area striata nach C. und O. Vogt durch folgende Hauptmerkmale aus (Abb. 80); die Radiärfasern rücken bei ihr, wie dies bereits Kaes richtig erkannt hat, der Rindenoberfläche näher

als in irgendeinem anderen euradiären Gebiete. Dieses ist nach Vogt bedingt durch eine besondere Schmalheit von 3. Nach ihrer Horizontalfaserung gehört sie zum unitostriären Typus, indem sich in der Mitte der 4 ein mächtiger, breiter, dunkler Markstreifen entwickelt, der dem Gennarischen Streifen entspricht und von zwei faserärmeren Schichten (4a u. 4b) eingefaßt wird. Abb. 80 zeigt uns den Übergang vom Calcarina- in den Occipitaltypus im myeloarchitektonischen Bild auf das deutlichste.

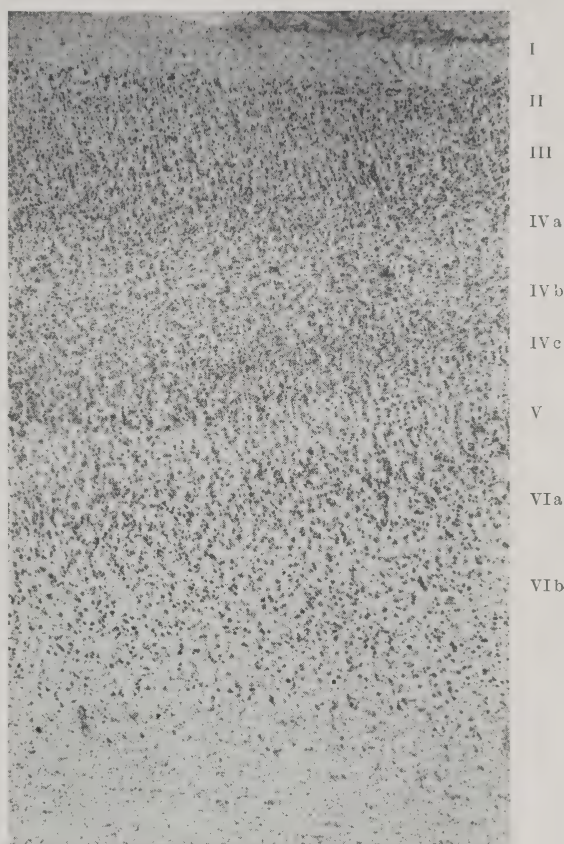


Abb. 79. Cytoarchitektonisches Bild der Area striata (Area 17 Br.; OC v. Ec. u. K.). Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Nach v. Economo und Koskinas beträgt die Ausdehnungsfläche der Area striata an einer Hemisphäre zwischen 20 und 25 cm^3 und macht beim Menschen 2 bis $2\frac{1}{2}$% der Gesamtrindenoberfläche aus, also ungefähr doppelt soviel wie die motorische Zone der Area praecentralis giganto-pyramidalis. Beim Affen nimmt sie 10%, beim Lemuren sogar 15% der gesamten Rindenoberfläche ein. In ihrer Größe und Art der Ausdehnung, namentlich auf der Lateraloberfläche, scheint sie große individuelle, wohl auch Rassenschwankungen zu bieten. Wie bereits erwähnt, haben E. Smith und Brodmann, Flashman, Hayashi und Nakamura bei manchen außereuropäischen Rassen eine abnorme Ausdehnung und Größe der Area striata auf der Lateralfläche ähnlich wie bei Anthropoiden nachgewiesen und als Rasseninferiorität gedeutet, eine Ansicht, die von Landau eine stark einschränkende Kritik erfahren hat. Es kann sich dabei, wie v. Economo und Koskinas mit Recht hervorheben, wohl um Rassenmerkmale handeln, über deren Wertigkeit wir aber noch nichts aussagen können.

In physiologischer Hinsicht sehen wir heute mit Henschen wohl ganz allgemein die Area striata als visuosensorisches Feld an, in dem sogar eine recht streng detaillierte Projek-

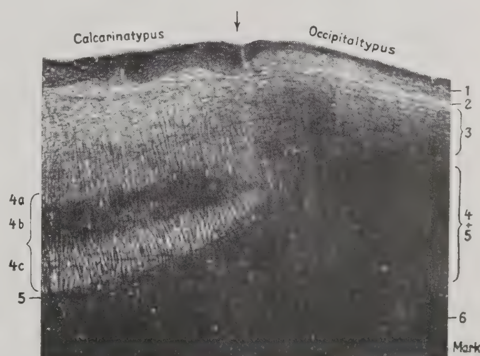


Abb. 80. Markscheidenbild des Calcarina- und Occipitaltypus bei ihrem Übergang. Nach Brodmann und C. und O. Vogt.

tion der Retina mit der Makula (Occipitalpol) stattfindet (Wilbrand und Sänger). Zerstörung der Calcarina beiderseits bedingt Rindenblindheit, d. h. beinahe vollkommenen Verlust des Sehvermögens. Ausfälle am linken lateralen Occipitallappen führen zu Seelenblindheit. Inwieweit sich die primären Sehempfindungen, namentlich Farbe, Form und Licht, zu den einzelnen Zellschichten der Calcarina in Beziehung bringen lassen, wie es Wilbrand und Sänger, v. Steffen, Lenz, Evens, Bárány, größtenteils in theoretischen Spekulationen, vermuten, bleibt zukünftiger Forschung vorbehalten. So sieht Bárány in der Zweiteilung der inneren Körnerschicht den anatomischen Ausdruck einer isolierten Vertretung des monokularen Sehfeldes in der Großhirnrinde — ebenfalls rein spekulativ — und meint, daß sowohl die gekreuzten als auch die ungekreuzten Gesichtsfeldeindrücke der Makulagegend isoliert in der inneren Schicht der inneren Körner (IVc) endigen, während die äußere Schicht (IVa) ein Mischfeld darstelle, in welchem die monokularen isolierten Eindrücke der IVc gemischt werden, um das binokulare Sehen zu ermöglichen. Henschen hat gegen die Báránysche These bedeutsame Einwände erhoben, ebenso Kleist, der annimmt, daß die beiden Lamellen der inneren Körnerschicht (IVa, IVc) die Aufnahmestätten der Seherregungen der beiden korrespondierenden Netzhauthälften sind. Dabei dürfte die breitere untere Körnerlage der Granularis interna (IVc) dem gegenseitigen Auge, die obere schmälere (IVa) dem gleichseitigen Auge entsprechen. v. Economo und Koskinas machen weiter darauf aufmerksam, daß sich bei sehr früh Erblindeten anscheinend in der Ausbreitung der Area striata kein wesentlicher Unterschied gegenüber dem normalen findet. Bolton fand jedoch bei angeborenem Anophthalmus eine deutliche Breitenabnahme und auch geringere Ausdehnung des Gennarischen Streifens*). In Übereinstimmung mit Bolton und Campbell verlegen v. Economo und Koskinas in die Area peristriata visuopsychische Funktionen, vornehmlich kommemorativer Art, während sie der Area parastriata neben solchen psychischen Funktionen auch rein sensorische Funktionen, ähnlich wie der Calcarina selbst, zusprechen. Nach diesen Autoren dürfte der Limes parastriatus mit seinen Riesenzellen reflektorischen motorischen Funktionen dienen, den Einstellungsbewegungen der Augen. Bekanntlich konnte ja auch Vogt bei seinen elektrischen Reizversuchen von der Area striata aus Augenbewegungen auslösen. Förster hat jedoch von den Occipitalfeldern 17 und 18 beim Menschen durch elektrische Reizung niemals Augenbewegungen erzielt, wohl aber bei Reizung aller drei Felder, 17, 18 und 19, lebhafte optische Photome, bei Reizung von Feld 19 sogar „starke Halluzinationen" hervorgerufen. „Der epileptische Anfall, der von der Regio occipitalis ausgeht, ist durch eine ausgesprochene optische Aura charakterisiert (Lichterscheinung, Sterne, Funken, Flammen, Rauch, Nebel, bewegte Figuren usw.), sie leiten sowohl den spontan auftretenden wie den durch elektrische Reizung hervorgerufenen Anfall ein. Der motorische Krampf beginnt in den Augen, dann folgen Kopf-, Rumpferscheinungen, Krampf der Extremitäten." (Förster).

H. Die Regiones temporales.

Sie umfassen den ganzen Temporallappen abgesehen von jenen kaudalen Gebieten, die wir bei der Regio parietalis inferior et basalis beschrieben haben. Auch gehören hierher nicht jene Anteile des Allocortex, die sich an der Medianfläche den temporalen Formationen auflagern und die wir gleichfalls oben im Zusammenhang mit der Ammonsformation besprochen haben (S. 93—97). Es gehören also hierher die vorderen drei Viertel von T_1, T_2, T_3, der Temporalpol und der Lobus fusiformis.

In dieser Ausdehnung können wir mit Brodmann und v. Economo und

*) Vgl. den Fall Alex. H. Schröders aus meinem Laboratorium (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1927.

Koskinas vier größere Unterregionen unterscheiden, die sowohl cyto- wie myeloarchitektonisch wieder in zahlreiche Areale zerfallen: a) die Regio supratemporalis, b) die Regio infratemporalis oder temporalis propria, c) die Regio fusiformis und d) die Regio temporopolaris.

a) Die Regio supratemporalis.

Sie nimmt die ganze erste Temporalwindung ein mit Ausnahme des Temporalpols und mit Einschluß der angrenzenden, der Insel zugewandten Heschlschen Querwindungen. Sie umfaßt also Feld 22, 42 und 41 Br. und nach der Einteilung von v. Economo und Koskinas die Area temporalis superior T$\mathcal{A}$, die Area supratemporalis simplex T$\mathcal{B}$, die Area supratemporalis granulosa T$\mathcal{C}$ und die Area supratemporalis intercalata T$\mathcal{D}$.

1. Die Area temporalis superior (Feld 22 Br. [Pars sup.], T$\mathcal{A}$ v. Ec. u. K.) ist die Formation der eigentlichen oberen Temporalwindung und gehört zu den übermittelbreiten Rinden (2·6 bis 3·2 *mm* an der Kuppe und 2·2 bis 2·5 *mm* an der Wand). Gegenüber der breiteren Parietalrinde und der sehr breiten Rinde von T$_2$ und T$_3$ und der Temporopolargegend erscheint sie relativ schmal. Die Rinde (Abb. 81) bietet gute horizontale Schichtung durch deutliche Entwicklung der beiden Körnerschichten, ferner eine ausgesprochene radiäre Streifung, die in Lam. III am deutlichsten ist, sich aber auch in der inneren wie äußeren Körnerschicht offenbart („Orgelpfeifenformation" v. Ec. u. K.), ferner eine ziemlich breite mittelzellgroße Lam. III mit deutlicher Zellgruppen- und Zellsäulenbildung, eine zellkleine V, eine zellreiche VIa und eine zellärmere VIb mit mäßig scharfer Abgrenzung gegen das Mark. Die Rinde ähnelt im ganzen der unteren Parietalformation. Kleinere cytoarchitektonische Unterschiede lassen in ihr einen vorderen Teil T$\mathcal{A}_2$ v. Ec. u. K. von einem hinteren Teil T$\mathcal{A}_1$ v. Ec. u. K. unterscheiden.

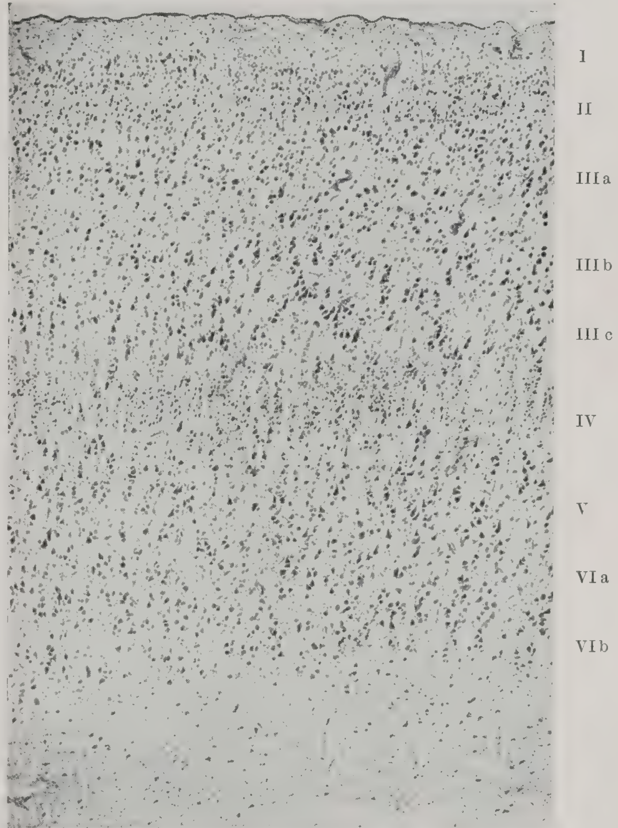


Abb. 81. Cytoarchitektonisches Bild der Area 22 Br. (Pars superior); T$\mathcal{A}_1$ v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

2. Die Area temporalis transversa externa (Feld 42 Br., Area supratemporalis simplex magnocellularis T$\mathcal{B}$ v. Ec. u. K.) und die Area temporalis

transversa interna (Feld 41 Br., Area supratemporalis granulosa T𝒞 v. Ec. u. K.). Diese Formationen nehmen die operkularen Teile von T_1 ein und entsprechen vor allem den Heschlschen Querwindungen. Die Grundarea ist Feld 42 Br. oder T𝓑 v. Ec. u. K., in welcher Feld 41 oder T𝒞 wie ein innerer Kern gelegen ist. Jene Formation (Feld 42, T𝓑) ist ausgezeichnet durch eine mäßig breite Rinde (3·0 *mm*) und unterscheidet sich (Abb. 82) von der erstgenannten Formation (Feld 22, T𝒜) vor allem durch das Auftreten größerer Pyramidenzellen in IIIc und durch eine auffallend deutliche horizontale Streifung. Letztere kommt, abgesehen von dem starken Körnerreichtum der Körnerschichten, besonders durch das Erscheinen zweier heller Querstreifen zustande, als welche Lam. IIIb und Lam. V erscheinen. An manchen Stellen enthält IIIc auffallend große, fast als Riesenzellen erscheinende Pyramidenzellen.



Abb. 82. Cytoarchitektonisches Bild der Area 42 Br.; T𝓑 v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

Die innere Kernformation (Feld 41 Br., T𝒞 v. Ec. u. K.) ist ähnlich breit wie die eben besprochene Rinde (3·0 *mm*), und unterscheidet sich von jener dadurch, daß sie wesentlich zellkleiner, zellreicher und auch zelldicker sich darstellt; die kleinen Zellformen überwiegen in sämtlichen Schichten, auch in III, so daß hier v. Economo und Koskinas von einer Verkörnelung der Rinde sprechen und sie ihrem Koniocortex zurechnen. Wie bei jener Formation, so ist auch hier die Abgrenzung gegen das Mark eine scharfe.

Myeloarchitektonisch zeichnet sich nach C. und O. Vogt die gesamte Regio supratemporalis (Abb. 83b) durch einen außerordentlich starken Markfaserreichtum aus, der zumeist aber noch die beiden Baillargerschen Querstreifen (4 und 5b) wenigstens undeutlich erkennen läßt. Auch ein Kaes-Bechterewscher Markstreifen ist in der obersten Partie von 3a angedeutet ($3a_1$). Die Rinde ist euradiär. Gegenüber diesem allgemeinen Markbilde, das im wesentlichen für das Feld 22 (Pars superior) oder T𝒜 charakteristisch ist, bietet Feld 42 oder T𝓑 (Abb. 83a) einen noch stärkeren Faserreichtum namentlich der Tangentialfaser-

schichten (4 und 5b) und speziell des Kaes-Bechterewschen Streifens ($3a_1$). Die Rinde besitzt hier zahlreiche dicke Einzelfasern, die Radiärfaserung ist weniger gut entwickelt. Feld 41 oder T*C* ist noch faserreicher in der Querfaserung als das vorgenannte Feld, so daß hier die Querstreifung nur noch angedeutet ist, und sich der Kaes-Bechterewsche Streifen nicht mehr schön abhebt. Außerdem fallen hier noch die zahlreichen dicken aufsteigenden Einzelfasern auf, während die Zahl und Breite der Radiärfasern noch mehr zurücktritt.

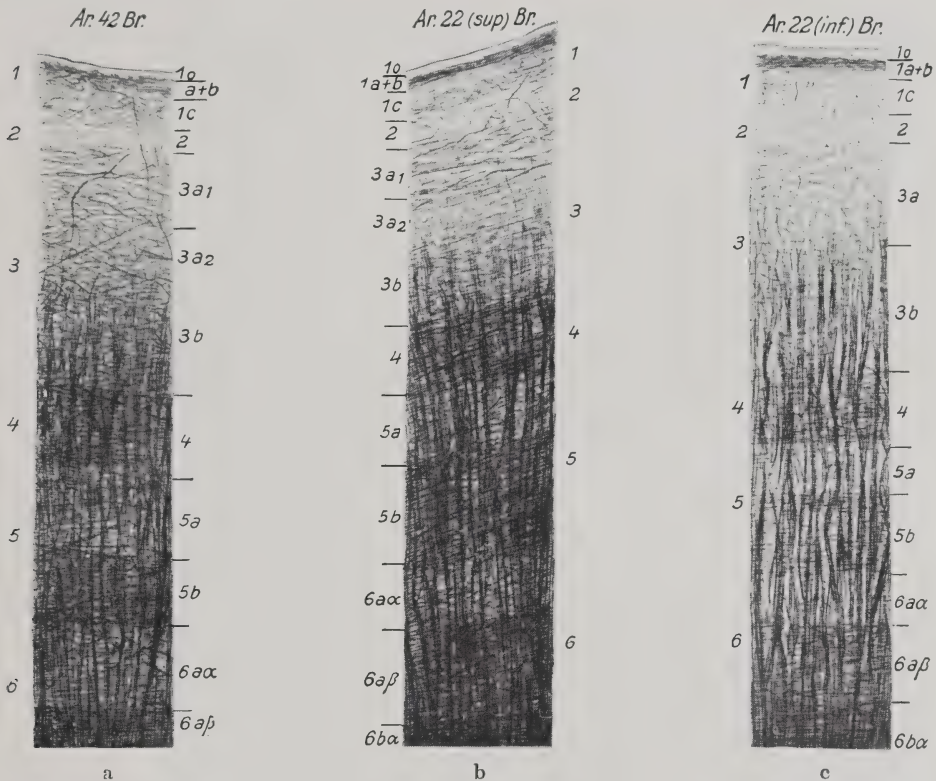


Abb. 83. Markscheidenbild der Area 42 Br. (T*B* v. Ec. u. K.), der Area 22 (superior) Br. (T*A*$_1$ v. Ec. u. K.) und der Area 22 (inferior) Br. (T*E* v. Ec. u. K.). Nach C. und O. Vogt.

Im physiologischen Sinne ist es vornehmlich seit der Entdeckung der Wernickeschen sensorischen Aphasie bekannt, daß die gesamte Regio supratemporalis nicht nur ein Hörzentrum darstellt, sondern auch das Wortsinnverständnis übermittelt. Die Literatur über die spezielle Lokalisation der einzelnen Funktionen des Hörens und Wortverstehens ist eine ungemein große. Ich erwähne hier außer den grundlegenden Arbeiten Wernickes noch jene von Flechsig, Munk, Monakow, Rothmann, Henschen, Niessl v. Mayendorf und A. Pfeifer. v. Economo kommt nach eingehender Diskussion aller bisher geäußerten Ansichten zu der Auffassung, daß der Koniocortex von Feld 41 oder T*C* die eigentliche „Hörrinde“ darstellt, also das primäre Hörsinnesfeld. Diese Auffassung deckt sich mit jener der meisten neueren Autoren, namentlich auch Campbells und Henschens. Bezüglich der Verteilung der besonderen Funktionen auf die einzelnen Areae ist er mit Recht sehr zurückhaltend. Er schreibt darüber: „Es wäre wohl sehr einfach,

da wir in $T\mathcal{C}$ die reinen Sinnesgefühle des Gehörs im Gehirn erblicken, das Wortlautverständnis der Area $T\mathcal{B}$, das Wortsinnverständnis in $T\mathcal{A}_1$ und das Musikverständnis in die von $T\mathcal{A}_1$ etwas verschiedene Formation $T\mathcal{A}_2$ der vorderen ersten Temporalwindung zu verlegen. Wir können allerdings einem solchen Versuch nicht ohne weiteres zustimmen, denn sowohl die areale Einteilung, die an und für sich schon stets etwas Willkürliches an sich hat, als auch die doch nicht von der Hand zu weisende Subjektivität der Auffassungsart, der an pathologischem Material eruierten ‚Elementarfähigkeiten' hindern uns, einer derart rigiden Einteilung viel mehr als einen heuristischen und einen gewissen schematischen Wert einzuräumen.“ Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang noch die von Brodmann hervorgehobene Tatsache, daß die Brodmannschen Felder 41 und 42 ($T\mathcal{B}$ und $T\mathcal{C}$ v. Ec. u. K.) bei allen Tieren, auch bei Affen, fehlen. Vielleicht bedingen gerade die feinen spezifischen Differenzierungen der Gehörseindrücke beim Bewußtseinsakte, über die der Mensch infolge der Sprache verfügt, eine besondere Ausbildung dieser Sinnesgefühle, ähnlich wie es die hintere Zentralwindung uns anzeigt (v. Economo).



Abb. 84. Cytoarchitektonisches Bild der Area 21 Br.; $T\mathcal{E}$ 1 v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

b) Die Regio temporalis propria (Feld 22 Br. pars inferior, Feld 21 und 20 Br., $T\mathcal{E}_1$ und $T\mathcal{E}_2$ v. Ec. u. K.).

Sie nimmt noch einen Teil der Unterwand von T_1 sowie der hinteren Partie dieser Windung ein, dann die ganze T_2 und T_3, von denen nur die polaren Anteile als zur temporopolaren Region gehörig und die Ausläufer gegen das Occipitalhirn zu als zur Area parietalis basalis gehörig wegfallen.

Die Rinde dieser Region (Abb. 84) zeichnet sich durch große Breite aus (3·2 bis 3·8 *mm*), durch relative Schmalheit und Zellarmut von Lam. III, durch die starke Breitenzunahme von Lam. V aus, so daß die innere Hauptschicht die äußere übertrifft. Die Körnerschichten sind nur mäßig entwickelt, besonders Lam. II, die Rinde ist auffallend gut radiär gestreift, besonders in den untersten Schichten bis in die innere Körnerschicht hinein. Sie zerfällt in ihren großzelligen Schichten in einzellige Zellsäulen. Die schlanken Pyramidenzellen von Lam. V.

namentlich von Vb, haben die gleiche Größe wie jene von IIIc. Auch Lam. VI enthält größere Zellelemente. Die Angrenzung gegen das Mark variiert, es findet an den meisten Stellen ein allmählicher breiter Übergang statt.

Brodmann unterscheidet in dieser Region, zu welcher auch noch die Pars inferior von Feld 22 gehört, die Area temporalis media als Feld 21 (T$\mathcal{E}_1$ v. Ec. u. K.) und eine Area temporalis inferior als Feld 20 (T$\mathcal{E}_2$ v. Ec. u. K.). Diese Areae unterscheiden sich cytoarchitektonisch nur wenig, nur sind im allgemeinen im

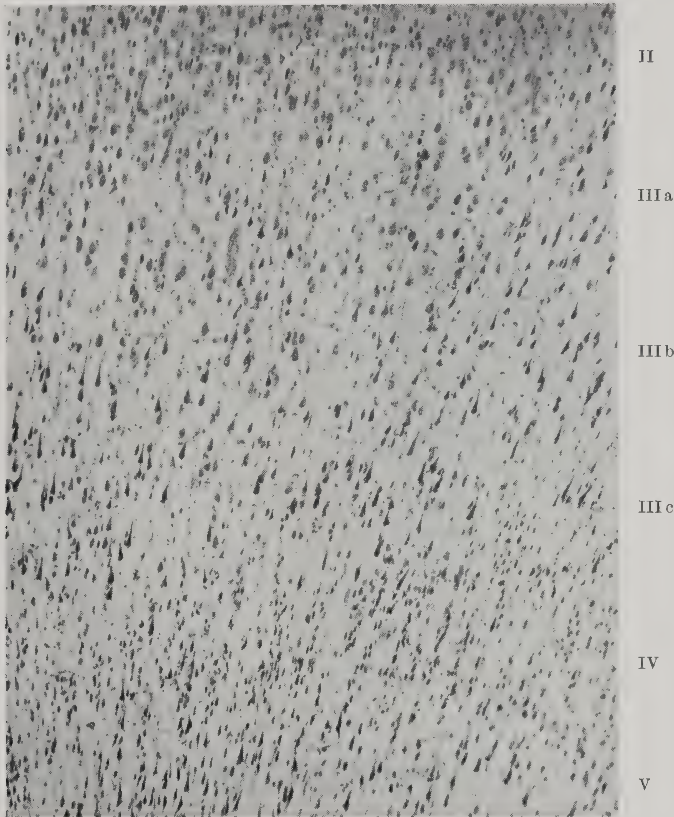


Abb. 85. Cytoarchitektonisches Bild der Area 20 Br.; T$\mathcal{E}_2$ v. Ec. u. K. Nisslfärbung, Vergrößerung 80fach. Mikrophotographie.

dorsaler gelegenen Feld 21 die Pyramidenzellen von Lam. III besonders IIIc etwas größer als jene von Feld 20. Abb. 85 zeigt bei stärkerer Vergrößerung den charakteristischen Aufbau von Lam. II bis Lam. V der Area temporalis inferior. Man erkennt hier, wie die IV. Schicht mehr nesterförmig entwickelt ist, und die Pyramidenzellen von Lam. III sich säulenförmig gruppieren. Dadurch tritt die so charakteristische Säulenstellung auch noch in Lam. III zutage.

Myeloarchitektonisch ist diese Region (Abb. 83c) nach C. und O. Vogt ausgezeichnet durch einen euradiären bistriären Typus mit zwei lichten Baillargerschen Streifen (4 und 5b) ohne Kaes-Bechterewschen Streifen. Sie ist ziemlich faserarm.

Im physiologischen Sinne verlegt Monakow in diese Zone den Ursprung der kortikofugalen temporalen Brückenbahn, und nach Goldstein antwortet diese Gegend bei Läsion mit ataktischen Störungen.

Vom Feld 22 Brodmanns aus konnte Förster durch Reizung beim Menschen Drehung der Augen und des Kopfes, Rumpfdrehung und Bewegung der kontralateralen Extremitäten hervorrufen. Der epileptische Anfall verläuft entsprechend. Es kann eine akustische Aura vorausgehen. Auch Auslösbarkeit der Anfälle durch akustische Reize hat Förster beobachtet, ferner kann olfaktorische oder gustative Aura bestehen (Förster).



Abb. 86. Cytoarchitektonisches Bild der Area 38 Br.; T𝒢 v. Ec. u. K. Nisslfärbung. Vergrößerung 40fach. Mikrophotographie.

v. Economo und Koskinas beschreiben noch in ihrer

c) Regio fusiformis.

zwei Areae:

1. Die Area fusiformis T𝓕 (Feld 36 Br.). Es ist die Rindenformation des Gyrus fusiformis und wird vorn von der Area temporopolaris (T𝒢) und hinten von der Area parietalis basalis (P𝓗) begrenzt. Sie zeichnet sich aus durch eine breite Rinde vom Typus 3 mit starken Anklängen an jenen der unteren Parietalformation, insbesondere P𝓗. Nur die Andeutung einer feinen radiären Streifung in Lam. III und IV weist auf ihren temporalen Charakter hin.

2. Die Area temporo-hippocampica T𝓗 (vgl. auch Abb. 50), die Wände der Fissura collateralis sowohl auf dem Gyrus fusiformis als auf dem Gyrus hippocampi einnehmend. Auch diese Rinde ist homotypisch sechsschichtig und zeigt cytoarchitektonisch eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit dem Typus der Area temporopolaris.

d) Die Regio oder Area temporopolaris. (Feld 38 Br., T𝒢 v. Ec. u. K.).

Diese Area nimmt den polaren Temporalwulst ein, welcher gleichsam eine bogenförmige Rückenwindung zwischen T_1 und T_3 darstellt. In der Fissura rhinalis ist sie scharf gegen die Uncusformation (siehe S. 16) abgesetzt, nach vorn und lateral davon ebenfalls gegen den Allocortex des Gyrus olfactorius lateralis, und kaudal gegen die Inselformation I𝒞, sind ihre Übergänge in die temporalen Formationen von T_1, T_2 und T_3 fließende.

Die Rinde (Abb. 86) zeichnet sich aus durch große Breite (3·2 bis 4·0 *mm*)

und durch eine gewisse Strukturlosigkeit, sowohl die radiäre wie horizontale Streifung ist nur angedeutet, die Körnerschichten sind auffallend schlecht entwickelt, Lam. III ist relativ zellarm und enthält durchschnittlich kleinere Elemente, Lam. V und VI sind gleichfalls breit, gegeneinander und gegen das Mark sehr unscharf abgesetzt. Die untersten Schichten sind stärker entwickelt als die oberen. v. Economo und Koskinas machen außerdem noch darauf aufmerksam, daß die Körnerschichten gleichfalls größtenteils aus kleineren Pyramidenzellen bestehen.

Gegen den Temporalpol zu wird diese Formation ganz agranulär (T𝒢a v. Ec. u. K.), so daß diese Subarea als eigene Variante von v. Economo und Koskinas abgegrenzt wird.

Im Markscheidenbilde ist die gesamte temporopolare Area nach Vogt im Verhältnis zu den übrigen schon recht markarmen temporalen Areae total markfaserarm. Die Radii sind von mittlerer Zahl und enthalten keine dickeren Einzelfasern, die 1. Schicht ist reich an Tangentialfasern, die 2. Schicht sehr markarm, der äußere Baillargersche Streifen zeigt sich als ein nicht sehr faserreiches deutliches Band, dann folgt eine faserarme 5. Schicht und eine etwas an Horizontalfasern reichere 6. Schicht.

Über die physiologische Bedeutung dieser Area wissen wir noch nichts. Henschen und Probst sprechen von einer Lokalisation des Musikverständnisses, speziell des Musikzentrums in dieser Gegend, v. Economo und Koskinas betonen aber das noch völlige Dunkel der physiologischen Bedeutung dieser Region.

Nach Brodmann besitzt diese Area beim Tier kein Homologon.

e) Die myelogenetische Gliederung der Großhirnrinde.

Aufbauend auf den myeologenetischen Untersuchungsergebnissen früherer Forscher (Meckel, Weber, Jastrowitz, Foville, Meynert, Parrot, Vulpius), hat Flechsig als erster den Markreifungsprozeß systematisch im ganzen Zentralnervensystem untersucht und erkannt, daß sich an den verschiedenen Rindenstellen die Rindenfasern zu ganz verschiedenen Zeiten myelinisieren. Die Ergebnisse dieser langjährigen verdienstvollen Studien dienten seiner myelogenetischen Rindengliederung zur Basis. Er unterschied zunächst zwei verschiedene Arten von Rindenbezirken im Gehirn, je nachdem die Markreifung vor oder nach der reifen Geburt stattfindet:

a) Frühmarkreife Projektionszentren oder Sinnessphären.

b) Spätmarkreife Assoziationszentren.

Die frühmarkreifen Projektionszentren sind dadurch gekennzeichnet, daß sie mit einer reichen Projektionsfaserung ausgestattet sind, daß diese bereits vor der Geburt markreif werden und daß die Zentren durch die Projektionsfasern mit den Sinnesleitungen in direkter Verbindung stehen. Physiologisch stehen sie den Sinneseindrücken und Bewegungsmechanismen vor, mit kortikofugaler und kortikopetaler Leitung. Die spätmarkreifen Assoziationszentren erhalten erst nach der Geburt ihre Markreifung und entbehren dauernd der Projektionsfasern. Physiologisch sind sie „gewissermaßen Brennpunkte der höheren geistigen Funktion, also im eigentlichen Sinne Koagitations- oder Denkorgane".

Gegenüber den Sinnessphären tragen diese Assoziationszentren nach Flechsig „durchaus ein einheitliches Gepräge, einen durchgehenden Grundtypus mikro-

skopischer Struktur, obwohl sie sich über die verschiedensten Regionen der Hirnoberfläche ausbreiten".

In letzter Zeit hat Flechsig im weiteren Ausbau seiner Lehre, den von verschiedenen autorativen Seiten erhobenen Einwänden Rechnung tragend, eine mehr chronologische Dreigliederung der Rindenoberfläche nach Markreifungsstadien aufgestellt und unterscheidet:

a) Primordialgebiete, im wesentlichen den früheren Sinnessphären entsprechend;

b) Intermediärgebiete, mittelreife, von der Geburt bis Ende des ersten Monats markreif werdend, die Randzonen der früheren Assoziationsflächen darstellend, und

c) Terminalgebiete oder Binnenfelder, die erst nach Ablauf des ersten postuterinen Monats mit der Markreifung beginnen und die Zentralgebiete der früheren Assoziationszentren einnehmen.

Flechsig kam so zur Abgrenzung von 36 besonderen Rindenfeldern. Er geht dabei von Annahmen aus, die durch die Untersuchungen namhafter Gehirnanatomen und -physiologen als zum Teil irrig, zum Teil als nicht erwiesen hingestellt worden sind. Insbesondere haben C. und O. Vogt und Brodmann neben Déjérine, v. Monakow u. a. die Flechsigschen Anschauungen als irreführend abgelehnt. Nach C. und O. Vogt ist es durchaus nicht erwiesen, daß sich in einem ungleichen Beginn der Markreifung auch wichtige funktionelle Differenzen äußern müssen. Immerhin bleibt es beachtenswert, daß die frühe Markentwicklung der „Sinneszentren" — freilich nicht in dem scharf begrenzten Flechsigschen Sinne — den Tatsachen entspricht. C. und O. Vogt konnten nachweisen, daß eine scharfe Abgrenzung myelogenetischer Bezirke im Flechsigschen Sinne nicht existiert. „Die Markreifung dehnt sich" — so erklärte O. Vogt schon 1900 und 1906 — „vielmehr von einigen wenigen autonomen (d. h. in ihrem Album gyrale ganz frühmarkreifen) Zentren ganz allmählich nach allen Seiten aus. Diese Ausbreitung zeigt in keinem Moment nach irgend einer Seite einen vollständigen Stillstand, wenn auch die Wachstumsenergie nach verschiedenen Seiten eine durchaus ungleiche ist." Diese Tatsache der allmählichen Ausbreitung der Myelogenese macht diese völlig unfähig, als Grundlage für eine vergleichende anatomische Rindenzerlegung zu dienen. Dann haben C. und O. Vogt nachgewiesen, daß die myelogenetisch einheitlichen Territorien architektonisch sehr differente Felder umfassen können, daß die Assoziationszentren Flechsigs durchaus keinen einheitlichen architektonischen Bau haben, daß das architektonisch einheitliche Feld keineswegs in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal in das Stadium der Markreifung einzutreten braucht und daß nirgends auch nur annähernd von jener scharfen Begrenzung der myelogenetischen Territorien die Rede sein kann, welche für die architektonischen Felder charakteristisch ist. Schließlich sprechen alle neueren Untersuchungen gegen die Abgrenzung von reinen Assoziationszentren im Flechsigschen Sinne, da es als erwiesen gelten kann, daß es kein einziges Rindengebiet gibt ohne Projektionsfaserung. Teilgebiete der Flechsigschen Assoziationszentren, wie der Stirnpol und die mittlere Schläfenwindung (T_2) sind sogar mit reichlichen Projektionsfasern ausgestattet.

Somit ist die Flechsigsche Lehre von der myelogenetischen Cortexgliederung abzulehnen, wobei natürlich nicht die Tatsache der zeitlich verschiedenen Markreifung verschiedener Gehirnterritorien ihre Bedeutung verliert. In diesem Sinne bleiben die Flechsigschen Untersuchungsresultate von größtem Werte und können uns bei der anatomischen und physiologischen Differenzierung der einzelnen Rindenfelder wichtige Dienste tun. Dies wird auch von v. Economo und Koskinas in richtiger Weise gewürdigt.

Literatur zu Kapitel I und II.

Morphologie, Anatomie und Kortexarchitektonik.

Antoni, Ausbreitung und Flächenbeziehungen der Area striata usw. Fol. neurobiol., Bd. 8.

Arndt, R., Studien über die Architektonik der Großhirnrinde des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., 1867 bis 1869, 3 bis 5.

Baillarger, Ann. méd.-psych., 1855, I; 1882, VII.

Bárány, R. und C., und O. Vogt, Die reizphysiologische Analyse der kortikalen Augenbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 30.

Bárány, R., La bipartition de la couche interne des grains est-elle l'expression anat. de là représent. isolée .... Trav. de laborat. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, **22**, H. 3/4, 1924.

Bechterew, W. v., Die Funktionen der Nervencentra, 1908 bis 1911.

— — Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, 1899, 2. Aufl.

Berlin, Beitrag zur Strukturlehre der Großhirnwindungen. Dissert., Erlangen 1858.

Betz, W., Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentra. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1874, Nr. 37 u. 38.

— — Über die feinere Struktur der Großhirnrinde des Menschen. Ebenda 1881, Nr. 11, 12, 13.

Bianchi, Die Psychotopographie des Hirnmantels und die Flechsigsche Theorie. Zentralbl. f. Nervenheilk., 23, 1900.

Bielschowsky, Schichtungsplan der Großhirnrinde. Ref. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 26, H. 3/4, 1921.

— — Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **22**, 1918.

Bolton, S., The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. Philos. Transact., 1900, 193.

Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde, I. bis VII. Mitteilung. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1903 bis 1908.

— — Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.

— — Neue Ergebnisse über die vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verhandl. d. anat. Ges., 1912.

— — Neue Forschungsergebnisse der Großhirnanatomie. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 1913.

— — Physiologie des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie, Stuttgart 1914.

Bychowski und Sternschein, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen den kortikalen Ausfallserscheinungen und dem Allgemeinzustand des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **85**, H. 1/3, 1923.

Bubnoff und Heidenhain, Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Arch., **26**, 1881/82.

Campbell, Histological studies on the localisation of cerebral function, Cambridge 1905.

Déjérine, J. M., Anatomie des centres nerveux, Bd. 1 u. 2, Paris 1895 u. 1901.

— — Sur les fibres de projection le d'association des hemisphères cérébraux. Soc. de Biol., 1897.

v. Economo und Koskinas, Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Julius Springer, Wien und Berlin 1925.

v. Economo, Ein Koeffizient für die Organisationshöhe der Großhirnrinde. Klin. Wochenschr., Nr. 14, 1926.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere, 8. Aufl., Leipzig 1911.

Evens, Brain, **16**, S. 475.

Exner, S., Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde des Menschen, Wien 1881.

Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1894.

— — Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethode der Großhirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1905.

Flechsig, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Zentralbl., **27**, 1908.
Foerster, Ref. d. XII. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Halle 1922.
— — Ref. d. XV. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Cassel 1925.
Flores, Die Myeloarchitektonik und die Myelogenie des Cortex cerebri beim Igel. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **17**, 1910/11.
Golgi, Der feinere Bau des Zentralnervensystems. Jena 1894.
Goltz, F., Über die Verrichtungen des Großhirns. Gesammelte Abhandl., Bonn 1881.
Gudden, B., Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen.
Guillery H. jun., Entwicklungsgesch. Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstit. neonatorum (Virchow). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **84**, 1923.
Hammarberg, C., Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie, nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.
Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, 1890 bis 1910, **1** bis **3**.
Henschen, Über die Hörsphäre. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **22**, 1918.
— — Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904.
— — Anatomie des Endhirns. Mémoire sur la base anat. de la vision monoc. et binocul. Travaux du labor. des recherch. biol. de l'Univ. de Madrid, **23**, 1925.
Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
Jäger, R., Inhaltsberechnung der Rindensubstanz usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **54**, 1914.
Jakob, A., Die extrapyram. Erkrankungen. Jul. Springer, 1923.
— — Zum Kapitel der paradoxalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **68/69**, 1921.
Jakob, Chr., Das Menschenhirn. Eine Studie über den Aufbau und die Bedeutung seiner grauen Kerne und Rinde (Atlas). München 1911.
Kaes, Th., Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und in ihrem Fasergehalt. Ein gehirnanatomischer Atlas. Jena 1907.
Kappers, A., Vergleichende Anatomie des Nervensystems, 2 Bände, Haarlem 1921.
Kleist K., Die einzeläugigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Klin. Wochenschr., Nr. 1, 1926.
Knauer, Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region (Vortrag). Neurol. Zentralbl., 1909, S. 1240.
Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 1896, II.
Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **12**, 1909.
Krause, Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten, I. Teil. Enke, Stuttgart 1914.
Külpe, Über die Beziehungen zwischen den körperlichen und seelischen Vorgängen. Zeitschr. f. Hypnotismus, **VII**, 1898.
Landau, E., Anatomie des Großhirns. Formanalytische Untersuchungen. Ernst Bircher, Bern 1923.
Lenz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **71**, 1921.
Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie, 1911—1913, **1** bis **3**.
Lewis Bevan, Brain, **I**, 1868.
— — Philosoph. transact., 1880.
Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Deuticke. Wien 1910.
Mauß, Th., Die faserarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bei niederen Affen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **14**, 1908.
— — Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri der anthropomorphen Affen. Ebenda, **18**, 1912.
Meynert, Th., Der Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, nebst einem pathologisch-anatomischen Korollarium. Leipzig 1868.
— — Vom Gehirn der Säugetiere. Kap. 31, in Strickers „Handbuch der Lehre von den Geweben". Leipzig 1872.
Mingazzini, Anatomia clinica dei Centri nervosi, Torino 1913.

Minkowski, Zur Physiologie der kortikalen Sehsphäre. Neurol. Zentralbl., **29**, 1910.
— — Zur Physiologie der Sehsphäre. Arch. f. d. ges. Physiol., **141**, 1911.
— — Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren usw., Wiesbaden 1913.
Monakow, v., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion usw. Arch. f. Psych., **27**, 1895.
— — Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie von Asher u. Spiro, 1902, 1904 u. 1907.
— — Gehirnpathologie, 2. Aufl., Wien 1905.
— — Aphasie und Diaschisis. Neurol. Zentralbl., **25**, 1906.
— — Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Zeitschr. f. Psychol., **54**, 1909.
— — Lokalisation der Hirnfunktionen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **17**, 1911.
— — Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.
Mills, C. K., The anatomy of the cerebral cortex and the localisation of the functions. Textbook Nerv. Dis., 1895.
Müller, L. R., Die Lebensnerven, II. Aufl. Jul. Springer, Berlin 1924.
Munk, H., Über die Funktionen der Großhirnrinde. Gesammelte Mitteilungen, Berlin 1890.
— — Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen, N. F., 1909.
Niessl v. Mayendorf, Der aphasische Symptomenkomplex. Leipzig 1911.
Nissl, F., Über die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde (Vortrag). Monatsschr. f. Psych., 1897, **2**, S. 66.
— — Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **52**, H. 3.
— — Korbinian Brodmann. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 45, 1919.
— — Experimentelle Ergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. Monatsschr. f. Psych., **23**, 1908.
— — Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 1911.
Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande, 5. Aufl., Wien u. Leipzig 1912.
Pfeifer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Teubner, Leipzig 1920.
— — Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Jul. Springer, 1925.
Pötzl, Monographien zur Psychiatrie und Neurologie. Karger, 1922.
Preda und O. Vogt, La myéloarchitecture de l'écorce du cerveau chez les Lémuriens. Soc. de Biologie. Paris 1912.
Probst, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **32**, 1899.
Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von Bresler. Leipzig 1900 bis 1903.
— — Textura del sistema nervoso. Tome II, 1904.
— — Histologie du système nerveux. Tome II, 1911.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie, Abteilung 5, Nervensystem. Thieme, Leipzig.
Retzius, G., Das Menschenhirn, 1898.
Rosenberg, Über die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **23**, 1908.
Sachs, H., Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns, 1893.
Schaffer, Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **46**, 1919.
Schlapp, Der Zellenbau der Großhirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus. Arch. f. Psychol., 30, 1898.
Smith, A new topographical survey of the human cerebral cortex. Journ. of Anatomy and Physiology, 41, 1907.
— — The Morphology of the occipital region of the cerebral hemisphere in Man and the Apes. Anat. Anz., 1904, 24, S. 436.

Tilney, Fr. and Riley, H. A., The form and functions of the central nervous system. Sec. Edition, Hoeber, New York 1923.
Vogt, C., Etude sur la Myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris 1900.
— — La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **12**, 1909.
— — Quelques considérations à propos du syndrôme du corps strié. Ebenda, **18**, 1911.
Vogt, C. und O., Zur Erforschung der Hirnfaserung. Neuro-biologische Arbeiten, I. Serie, I. Bd., I. Lieferung, Jena 1902.
— — Die Markreifung des Kindergehirns während der ersten vier Lebensmonate, I. Mitteilung. Neuro-biologische Arbeiten, I. Serie, I. Bd., II. Lieferung, Jena 1904.
— — Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 8, 1907.
— — Nouvelle contribution à l'étude de la myéloarchitecture de l'écorce cérébrale. XX. Congrès des médécins aliénistes et neurologistes de France. Brüssel 1911.
— — Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **24**, 1918.
— — Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Ebenda, **25**, 1919.
— — Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. Ebenda, **25**, Erg.-H. 1920.
— — Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Pathoklise. Ebenda, 28, 1922.
Vogt, O., Flechsigs Assoziationszentrenlehre, ihre Anhänger und ihre Gegner. Zeitschr. f. Hypnotismus, V, 1897.
— — Sur la myélinisation de l'hémisphère cérébral du chat. Soc. de Biologie de Paris, 1898.
— — Zur Kritik der sogenannten entwicklungsgeschichtlichen anatomischen Methode. Allg. Zeitschr. f. Psych., **57**, 1900.
— — Zur Hirnfaserlehre. Ebenda, **58**, 1900.
— — Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau. Journ. de physiologie et de pathologie gén. Paris 1900.
— — Sur les différentes méthodes, qui peuvent servir à l'établissement de l'homologie des différentes régions de l'écorce cérébrale. XIII. Congrès international de Médécine, 1900.
— — Flechsigs Assoziationszentrenlehre im Lichte vergleichend anatomischer Forschung. Zentralbl. f. Psych., 1900.
— — Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journ. f. Psychol. u. Neurol., II, 1903.
— — Über strukturelle Hirnzentren. Verhandl. d. anatom. Ges., 1906.
— — Der Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde. Anat. Anz., **29**, 1906.
— — Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **15**, 1910.
— — Quelques considérations générales sur la myéloarchitecture. Revue Neurol., 1910.
— — La nouvelle division myéloarchitecturale de l'écorce cérébrale et ses rapports avec la physiologie et la psychologie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **7**, 1911.
— — Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Ebenda, 18, 1911.
— — Neue allgemeine Feststellungen der Rindenarchitektonik und ihre physiologische Bedeutung. V. Kongreß für experimentelle Psychol., Berlin 1912.
— — L'architecture et les localisations corticales. Revue neurologique, 1913.
Vries, J. de, Fol. neurobiol., Bd. 6, 1912. Über die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Maus und über Beziehung der einzelnen Zellen zum Corpus callosum usw.
Wagner, Maßbestimmungen der Hirnoberfläche. Göttingen 1864.
Wernicke, C., Tagesfragen. Monatsschr. f. Psych., **1**, 1897.
Westphal A., Über die Markscheidenbildung der Gehirnzentren. Arch. f. Psych., **29**, 1897.

Ontogenese.

Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen, 2. Teil, 1851.
Bischoff, Th. L. W., Die Großhirnwindungen des Menschen mit Berücksichtigung ihrer Entwicklung bei dem Fötus und ihrer Anordnung bei den Affen. Abhandl. d. 2. Kl. d. königl. Akad. d. Wiss., Bd. X, Abt. II, 1868.

Blumenau, L., Zur Entwicklungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens. Arch. f. mikroskop. Anat., **37**, 1891.
Bolk, L., Over de ontwikkeling van het cerebellum bij den mensch. Erste med. Vers. wiss. nat. Acad. Wet. Amsterdam, **13**, 1905.
Bolton, J. Sh. and Moyes, J. M., The Cytoarchitecture of the cerebral cortex of a human foetus of eigtheen weeks. Brain, Vol. 35, 1913.
Bradley, O. Ch., On the development and homology of the mammalian cerebellar fissures. Part 1 and 2. Journ. of Anat. and Phys., **37**, 1903.
Bremer, J. L., Description of a 4 mm human embryo. American Journ. of Anat., **5**, 1906.
Broca, P., Sur le cerveau à l'état foetal. Bull. de la soc. d'anthr., Ser. 2, T. XII, 1877.
Brodersen, Modell des Gehirns eines menschlichen Fötus vom Anfang des sechsten Monats. Anat. Anz., **41**, 1912.
Brodmann, J., Beschreibung eines menschlichen Embryos. Schwalbe, morphol. Arb., **5**, 1896.
Duret, H., Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. norm. et pathol., II. Ser., T. 1, 1874.
Edinger, L., Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. I. Das Vorderhirn. Abhandl. d. Senkenb. Naturf. Ges., Frankfurt 1888.
Elze, C., Beschreibung eines menschlichen Embryos von zirka 7 mm größter Länge. Anat. Hefte, **35**, 1907.
Flatau, E. und Jakobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere. Morphologischer Teil. Berlin 1899.
Froriep, A., Zur Frage der sogenannten Neuromerie. Verhandl. d. anat. Ges. zu Wien, 1892, Erg.-Heft zu Bd. VII d. Anat. Anz.
Goldstein, K., Zur Frage der Existenzberechtigung der sogenannten Bogenfurche usw. Anat. Anz., **24**, 1904.
— — Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Die erste Entwicklung der großen Hirnkommissuren und die Verwachsung von Thalamus und Striatum. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1903.
Guillery, H. (jun.), Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Enceph. interstitialis neonatorum (Virchow). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **84**, 1923.
Hayashi, M., Wichtige Tatsachen aus der ontogen. Entwicklung des menschlichen Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **81**, H. 1/4, 1924.
— — Ontogenese des menschlichen Kleinhirns (im Druck).
Haller, B., Zur Ontogenie der Großhirnrinde der Säuger. Anat. Anz., **37**, 1910.
Hamilton, On the corpus callosum in the embryo. Brain, Vol. 8, 1886.
Herrick, G. L., Notes upon the brain of the Alligator. Journ. of the Cincinnaty. Soc. of Nat. Hist., 1890.
— — The Hippocampus in Reptilia. Journ. of the Cincinnaty Soc. of Nat. Hist., Vol. 3.
— — Illustrations of the architectonic of the cerebellum. Journ. of comp. Neurol., Vol. 1, 1891.
— — Contribution to the comparative Morphology of the central nervous system. Journ. of comp. Neurol., Vol. 1, 1891.
— — Embryonic notes on the brain of the snake. Journ. of comp. Neurol., Vol. 2, 1892.
— — The callosum and hippocampal region in Marsupial and lower brains. Journ. of comp. Neurol., Vol. 3, 1893.
— — The histogenesis of the cerebellum. Journ. of comp. Neurol., Vol. 5, 1895.
— — Topography and histology of the Brain of certain reptiles. Journ. of comp. Neurol., Vol. **7**, 1897.
— — On the commissura intima of the brains of Fishes. The anatomical Record, **1**, 1907.
His, W., Anatomie menschlicher Embryonen, I. Teil, 1880; II. Teil, 1885.
— — Die Formentwicklung des menschlichen Vorderhirns vom Ende des ersten bis zum Beginne des dritten Monats. Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss., **15**, 1889.
— — Zur allgemeinen Morphologie des Gehirns. Arch f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1892.
— — Über das frontale Ende des Gehirnrohres. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1893.

His, W., Über das frontale Ende und die natürliche Einteilung des Gehirnrohres. Verhandl. d. anat. Ges. zu Göttingen, 1897, Anat. Anz., **8**.
— — Vorschläge zur Einteilung des Gehirns. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1893.
— — Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Bibliotheca medica. Stuttgart 1894.
— — Über die Beziehung des Thalamus opticus zum Seitenventrikel der Großhirnhemisphären. Anat. Anz., **10**, 1895.
— — Über die sogenannten transitorischen Furchen der Großhirnhemisphären menschlicher Embryonen nebst Bemerkungen über die Bogenfurche. Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. 10, 1898, Nr. 17.
— — Über die Nichtexistenz der sogenannten Bogenfurchen an den Gehirnen lebensfrisch konservierter menschlicher Embryonen. Anat. Anz., **25**, 1904 (Verhandl. d. anat. Ges. zu Jena).
— — Über die Entwicklung der Plexus chorioidei der Seitenkammern des menschlichen Gehirns (Vortrag, gehalten in der XVII. Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, 1913). Anat. Anz., **45**, 1913.
— — Beitrag zur Entwicklung des menschlichen Gehirns. Deuticke, Wien 1919.
Jakob, Chr., Vom Tierhirn zum Menschenhirn. Lehmann, München 1911.
— — Das Menschenhirn. Ebenda 1911.
Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Zentralbl., 1890.
Johnston, J. B., The morphology and subdivision of the forebrain vesicle in vertebrates. Anatomical Record **3**, 1909.
— — The Morphology of the forebrain vesicle in vertebrates. Journ. of comp. Neurol. and Psychol., **19**, 1909.
— — The evolution of the cerebral cortex. Anatomical Record, **4**, 1910.
— — The nervus terminalis in reptiles and mammals. Journ. of comp. Neurol., **23**, 1913.
— — The morphology of the septum, hippocampus and pallial commissures in reptiles and mammals. Anatomical Record, **8**, 1913.
Kappers, A., Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. F. Bohn, Haarlem 1920.
Kuhlenbeck, H., Über den Ursprung der Großhirnrinde. Neurologie, **24**, H. 5, 1924.
Kupffer, C., Die Morphogenie des Zentralnervensystems. Oskar Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. **2**, T. III, 1906.
Löwy, R., Zur Frage der Mikrogyrie. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers., **21**, 1914.
Marchand, F., Über die Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. mikrosk. Anatomie, **37**, 1891.
— — Über die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Abhandl. d. math.-physiol. Kl. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss., **31**, 1909.
Meckel, J. F., Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Zentralteile des Nervensystems in den Säugetieren. Deutsches Arch. f. d. Phys., **1**, 1915.
Mingazzini, G., Über die Entwicklung der Furchen und Windungen des menschlichen Gehirns. Moleschotts Untersuchungen, **13**, 1888.
— — Über die Furchen und Windungen des Gehirns der Primaten und der menschlichen Frucht. Moleschotts Untersuchungen, **14**, 1889.
— — Der Balken, Jul. Springer, 1921.
Retzius, G., Das Menschengehirn. Stockholm 1896.
— — Über das Auftreten des Sulcus centralis und der Fissura calcarina im Menschenhirn. Biolog. Unters., **8**, 1898.
— — Zur Frage von den sogenannten transitorischen Furchen des Menschenhirns. Anat. Anz., **19**, Erg.-Heft, 1901.
— — Zur Frage der transitorischen Furchen des embryonalen Menschenhirns. Biol. Unters., N. F., **10**, 1902.
— — Zur Morphologie der Insula Reilii. Biol. Unters., N. F., **10**, 1902.
Schaper, A., Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Anat. Anz., **9**, 1894.

Schaper, A., Zur Morphologie des Kleinhirns. Anat. Anz., **16**, Erg.-Heft, 1899.
— — Zur Frage der Existenzberechtigung der Bogenfurchen am Gehirne menschlicher Embryonen. Anat. Anz., **25**, Erg.-Heft, 1904.
Schwalbe, G., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Zwischenhirns. Sitzungsber. d. Jenaer Ges. f. Med. u. Naturwiss., 1880.
Smith, G. E., Morphology of the true limbic lobe, corpus callosum, septum pellucidum and fornix. Journ. of Anat. and Physiol., **30**, 1895.
— — The brain of a foetal Ornithorrhynchus. Quart Journal of mikr. Sc., 1896.
— — The brain in the Edentata. Trans. Linn. Soc. London, **7**, 1897, II, 8.
— — Further observations on the natural mode of subdivision of the mammalian cerebellum. Anat. Anz., **23**, 1903.
— — Notes on the morphology of the cerebellum. Journ. of Anat. and Physiol., **37**, N. S., 17, 1903.
— — Note on the so-called „transitory fissures" of the human brain with special reference to Bischoffs fissura perpendicularis externa. Anat. Anz., **24**, 1904.
Spatz, H. Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münchner med. Wochenschr., Nr. 45, 1921.
— — Über Beziehungen zwischen Subst. nigr. und Pallidum. Erg.-Heft, Anat. Anz., **55**, 1922.
— — Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidalen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **77**, 1922, u. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1924.
Streeter, G. L., Development of the interforebrain commissures in the human Embryo. Anat. Record., **1**, 1907.
— — The cortex of the brain in the human embryo during fourth month with special reference to the so-called „papillae of Retzius". The American Journ. of Anat., **7**, 1907.
— — The nuclei of origin of the cranial nerves in the 10 mm human embryo. Anat. Record, **2**, 1908.
Studnicka, F. K., Zur Lösung einiger Fragen aus dem Vorderhirn der Cranioten. Anat. Anz., **9**, 1894.
— — Über die erste Anlage der Großhirnhemisphären am Wirbeltiergehirn. Sitzungsber. d. böhm. Ges. d. Wiss., 1901.
— — Die Parietalorgane. Handbuch der Histologie. Herausgegeben von Oppel, 1905.
Tiedemann, Fr., Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fötus des Menschen, nebst einer vergleichenden Darstellung des Hirnbaues in den Tieren. Nürnberg 1916.
Tilney, F., The morphology and development of the floor of the interbrain in mammals. Anat. Record., **7**, 1913.
Vogt, H., Über die Entwicklung des Cerebellums. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **5**, 1905.
Ziehen, Th., Zur Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems von Echidna hystrix. Jenaische Denkschr., **6**, 1905.
— — I. Die Morphogenie des Zentralnervensystems der Säugetiere. II. Die Histogenese von Hirn und Rückenmark. Entwicklung der Leitungsbahnen und der Nervenkerne bei den Wirbeltieren. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, **2**, T. III, 1906.
Zuckerkandl, E., Zur Entwicklung des Balkens und des Gewölbes. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien, Abt. **3**, 110, 1901.
— — Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univers. Wien, **15**, 1907.
— — Zur Entwicklung des Balkens. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univers. Wien, **17**, 1909.
— — Zur Phylogenese des Balkens. Verhandl. d. morpholog.-physiol. Ges. zu Wien. Zentralbl. f. Physiol., 1903.

Phylogenese.

Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.
Dubois, E., Über das Hirnvolumen spezieller Säugetiergeschlechter.
Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1908 bis 1911.

Goldstein, Untersuchungen über das Vorderhirn und Zwischenhirn einiger Knochenfische. Arch f. mikr. Anat., **66**, 1905.
Haller, Wirbeltiergehirn. II. Emiss. Morph., Jahrb. 28, 1900.
— — Wirbeltiergehirn. III. Emiss. Morph., Jahrb. 28, 1900.
— — Zur Ontogenie der Großhirnrinde der Säugetiere. Anat. Anz., **37**, 1910.
Herrick, C. J., The Morphology of the forebrain in Amphibia and Reptilia. Journ. Comp. Neur., **20**, 1910.
— — A sketch of the origin of the cerebral hemispheres. Ebenda, **32**, 1921.
— — The connection of the vomeronasal nerve, accessory olfactory bulb and amygdala in Amphibia. Ebenda, **33**, 1921.
Herrick, C. J. and Obenchain, Notes on the Anatomy of a Cyclostome brain: Ichtyomyzon concolor. Ebenda, **23**, 1913.
Hines, M., The development of the telencephalon in Sphenodon punctatum. Ebenda, **35**, 1923.
Holmgren, N., Zur Anatomie und Histologie des Vorder- und Zwischenhirns der Knochenfische. Act. Zool., **1**, 1920.
— — Points of view concerning forebrain morphology in lower vertebrates. Journ. Comp. Neur., **34**, 1922.
Johnston, J. B., The telencephalon of Ganoids and Teleosts. Journ. Comp. Neur., **21**, 1911.
— — The telencephalon in Cyclostomes. Ebenda, **22**, 1912.
— — Morphology of the septum, hippocampus and pallial commissures in Reptils and Mammals. Ebenda, **23**, 1913.
— — The Cell masses in the forebrain of the turtle, Cistudo Carolina. Ebenda, **25**, 1915.
— — Evidence of a motor pallium in the forebrain of Reptils. Ebenda, **26**, 1916.
— — Further contributions etc., Survey of forebrain morphology. Ebenda, **36**, 1923.
Kappers, A., On structural laws in the nervous system. The principles of Neurobiotaxis. Brain, **44**, 1921.
— — Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem 1921.
— — De ontogenetische ontwikkeling van het Corpus striatum der Vogels etc. Kgl. Akad. van Wetenschappen, Amsterdam, **9** u. **10**, 1923.
— — Le développement ontogénétique du corps strié des Oiseaux en comparaison avec celui des Mammifères et de l'Homme. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., **13**, 1923.
Kappers, A. und Theunissen, Zur vergleichenden Anatomie des Vorderhirns der Vertebraten. Anat. Anz., **30**, 1907.
— — Die Phylogenese des Rhinencephalon, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren. Fol. Neurob., **1**, 1908.
Kiesewalter, C., Zur Morphologie der Ganglienkerne im Großhirn von Lacerta. Jen. Zeitschr. f. Nat., **58**, 1922.
— — Basis und Pallium. Ihre mediale Grenze am Großhirn der Amphibien und Reptilien. Jen. Zeitschr. f. Nat., **61**, H. 3, 1925.
Kingsbury, The fundamental plan of the vertebrate brain. Journ. Comp. Neur., **34**, 1922.
Kuhlenbeck, H., Zur Morphologie des Urodelenvorderhirns. Jen. Zeitschr. f. Nat., **57**, 1921.
— — Die Regionen des Anurenvorderhirns. Anat. Anz., **54**, 1921.
— — Zur Morphologie des Gymnophionengehirns. Jen. Zeitschr. f. Nat., **58**, 1922.
— — Über den Ursprung der Großhirnrinde. Anat. Anz., **55**, 1922.
— — Über den Ursprung der Basalganglien des Großhirns. Ebenda, **58**, 1924.
— — Über die Homologien der Zellmassen im Hemisphärenhirn der Wirbeltiere. Fol. Anatom. Japonica, **II**, H. 5/6, November 1924.
Kuhlenbeck und v. Domarus, E., Zur Ontogenese des menschlichen Großhirns. Anat. Anz., **53**, 1923.
Kuhlenbeck und Kiesewalter, C., Zur Phylogenese des Epistriatums. Ebenda, **55**, 1923.
Landau, Anatomie des Großhirns. Bern 1923.
de Lange, Das Vorderhirn der Reptilien. Fol. Neurob., **5**, 1911.

Plate, L., Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre, I. Jena 1922.
Röthig, Über das Zwischenhirn der Amphibien. Arch f. mikr. Anat. u. Entw.-Mech., **98**, 1923.
Rose, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **19**, 1912.
— — Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Ebenda, **21**, 1915.
Schulte and Tilney, Development of the neuraxis in the domestic cat to the stage of twenty-one somites. Ann. New York Acad. Sc., **24**, 1915.
Schwalbe, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Zwischenhirns. Sitzungsber. d. Jenaer Ges. f. Naturk., 1880.
Smith, Elliot, The cerebral cortex in Lepidosiren. Anat. Anz., 33, 1908.
— — The Arris and Gale Lectures, Lancet 1910.
— — A preliminary note on the morphology of the corpus striatum and the origin of the neopallium. Journ. of Anat., **53**, 1919.
Spiegel, Die Kerne im Vorderhirn der Säuger. Obersteiners Arb., **2**, 1919.
Tilney, The morphology of the diencephalic floor etc. Journ. Comp. Neur., **25**, 1915.
Vogt, C. und O., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. Leipzig 1919.
Völsch, Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebilde. Arch. f. mikr. Anat., **68** u. **76**, 1906 bis 1910.
de Vries, E., Das Corpus striatum der Säuger. Anat. Anz., **37**, 1910.
— — Bemerkungen zur Ontogenese und vergleichenden Anatomie des Claustrums. Fol. Neurob., **4**, 1910.
Winkler and Potter, An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. Amsterdam 1911.
— — An anatomical guide to experimental researches on the cats brain. Amsterdam 1914.
Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Bardelebens Handbuch, Jena 1899 bis 1920.
— — Die Morphogenie des Zentralnervensystems der Säugetiere. Die Histogenese von Hirn und Rückenmark usw. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, **2**, 1906.

Hirngewicht und Schädelkapazität. Hirnquellung und -schwellung.

Apelt, F., Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **39**, 110, 1910.
Böning, H., Zur Kenntnis des Spielraums zwischen Gehirn und Schädel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **94**, H. 1, 1924.
Buschan, Gehirn und Kultur. Bergmann, Wiesbaden 1906.
Hauptmann, Hirnödem. Neue deutsche Chirurgie, **12**, 1914.
Inglessis, Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung". Arch. f. Psych., **74**, H. 1, 1925.
Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss., 1902, Nr. IV des 27. Bandes.
Martin, Rud., Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914, Gustav Fischer.
Nonne, Der Pseudotumor cerebri. Neue deutsche Chirurgie, **12**, 1914.
Panofsky und Staemmler, Untersuchungen über Hirngewicht und Kapazität nach der Reichardtschen Methode. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **26**, 519, 1922.
Pfister, Die Kapazität des Schädels beim Säugling und älteren Kinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **13**, 1903.
Ranke, Vergleiche des Rauminhalts des Rückgrats und Schädelhöhle als Beitrag zur vergleichenden Psychologie. Festschrift zu Bastians 70. Geburtstage. Berlin 1896.
— — Beitrag zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns. **2** u. **3**, 1879.
Reichardt, Hirnschwellung. Allgem. Zeitschr. f. Psych., **75**, 1919.
— — Hirnanlage und sogenannte physikalische Untersuchung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, **71**, 1923.
— — Vorzeitige Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, **61**, III. Folge.

Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **28**, 1905, S. 306.
— — Über die Untersuchung des gesunden und kranken Hirns mittels der Wage. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg, **1**, 1906 (Jena, Gustav Fischer).
— — Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **24**, 1908, S. 285.
— — Schädel und Gehirn. I. Teil: Der Schädel. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg, **4**, 1909.
— — Über Hirnschwellung. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Abt. Referate, **3**, 1911, S. 1.
— — Über die Gewichts- und Volumenbestimmung des Gehirns. Sektionstechnik von Nauwerck, 5. Aufl., 1912, S. 59 (Jena, Gustav Fischer).
— — Untersuchungen über das Gehirn. I. Teil: Über Todesarten und Todesursachen. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg, **6**, 1911 (Jena, Gustav Fischer).
— — Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil: Hirn und Körper. Ebenda, **7**, 1912.
— — Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil: Hirn und Körper (Fortsetzung). III. Teil: Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. IV. Teil: Über normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Ebenda, **8**, 1914.
— — Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Neurol. Zentralbl., **33**, 1914, S. 1078.
— — Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Ebenda, **34**, 1915, S. 55.
— — Theoretisches über die Psyche. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg, 3. Mai 1917.
— — Allgemeine und spezielle Psychiatrie, II. Aufl., 1918. (Jena, Gustav Fischer).
— — Hirnschwellung. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1919.
— — Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sogenannte physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **84**, 1923.
Rieger, Die Meßstange. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg, H. 9, 1918.
Rosental, St., Histologische Befunde beim sogenannten Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **7**, H. 2, 1911.
— — Über einen schizophrenen Prozeß im Gefolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **25**, H. 3, 1914.
— — Zur Methodik der Schädelkapazitätsbestimmung mit Hinsicht auf einen Fall von Hirnschwellung bei Katatonie. Neurol. Zentralbl., Nr. 12 u. 13, 1914.
Rosental und Ranke, Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung. Nissls Beiträge, **1**, H. 2. Jul. Springer, 1914.
Rudolph, Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., **58**, 1914.
Schultze, W. H., Über Messungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis an der Leiche. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 19. Tagung, 1923.
Strecker, Untersuchungen über die physiologischen Liquorverhältnisse an der Leiche, sowie über das postmortale Quellungsvermögen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Reichardtschen Hirnschwellung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **40**, H. 5/6, 1925.
Weigelt, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923, Gustav Fischer.

Gehirn und Schädel.

Buntschli, H., Beobachtungen über das Relief der Hirnwindungen und Hirnfäden am Schädel, über die Venae cerebri und die Pacchionischen Granulationen bei den Primaten. Morphol. Jahrb., **41**, 1910.
Broca, P., Sur le volume et la forme du cerveau. Bull. de la Soc. d'Anthropol., Paris 1861.
Dronsik, A. B., Beitrag zur Erforschung der auf die Schädelform wirkenden Ursachen. Petersburg 1884 (Diss., russisch).
Engel, J., Das Knochengerüst des menschlichen Antlitzes. Wien 1850.
— — Untersuchungen über Schädelformen. Prag 1851.
Fick, Ludw., Über die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857.
— — Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Marburg 1859.

Flourens, Recherches sur le développement des os et des dents. Paris 1842.
— — L'examen de la phrénologie. Paris 1845.
— — Theorie expérimentale de la formation des os. Paris 1847.
Fowille, Déformation du crâne, résultant de la méthode la plus générale de couvrir la tête des enfants. Paris 1834.
Froriep, R., Die Charakteristik des Kopfes nach dem Entwicklungsgesetz desselben. Berlin 1845.
Gall, Franz, Sur les fonctions du cerveau. 6 Bände. Paris 1822 bis 1825.
Gosse, Essai sur les déformations artificielles du crâne. Paris 1855.
Gudden, B. v., Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum. München 1874.
— — Recherches expérimentales sur la croissance du crâne. Französische Übersetzung von Prof. A. Forel. Paris 1876.
— — Über die Frage der Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde. Allgem. Zeitschr. f. Psych., **42**, 1886.
Klatt, B., Studien zum Domestikationsproblem: Untersuchungen am Hirn. Bibliotheca Genetica, Vol. II, Leipzig 1921.
— — Vergleichende metrische und morphologische Großhirnstudien an Wild- und Haushunden. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1918, Nr. 2.
Kölliker, A. v., Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.
Landau, E., Das Gehirnrelief der Fossa cranii anterior. Morphol. Jahrb., **39**, 1909.
— — Anatomie des Gehirns. Bern 1923.
Lucae, Zur Morphologie der Rassenschädel. Frankfurt a/M. 1857.
Lunier, Recherches sur quelques déformations du crâne observées dans le département des Deux-Sèvres. Paris 1852.
Riese W., Formprobleme des Gehirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **31**, H. 3/4, 1925, u. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **40**, H. 5/6, 1925.
Schwalbe, G., Über das Gehirnrelief des Schädels bei Säugetieren. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., **VII**, 1904.
— — Über das Gehirnrelief der Schläfengegend des menschlichen Schädels. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., **X**, 1907.
Sömmering, Über die körperlichen Verschiedenheiten des Negers vom Europäer. Frankfurt a/M. 1785.
— — Vom Bau des menschlichen Körpers, Frankfurt a/M. 1800.
Strasser, H., Über die Hüllen des Gehirns und Rückenmarks, ihre Funktionen und ihre Entwicklung. Extrait des „Comptes rend. de l'Association des Anatomistes", 3. session. Lyon 1901.
Virchow, R., Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt a/M. 1856.
— — Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
Welcker, H., Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

Gehirngewicht, Elitegehirn, Rassengehirn u. dgl.

Bechterew und Weinberg, Das Gehirn des Chemikers D. J. Mendelejew in Roux, Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Monographien. Leipzig 1909.
Berger, H., Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **69**, 1921.
Bethe, Zur Statistik der Links- und Rechtshändigkeit und der Vorherrschaft einer Hemisphäre. Deutsche med. Woch., Nr. 17, 1925, S. 681.
Bischoff, Th. v., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.
Brüning und Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters, **1**, 1. Abteilung. Bergmann, Wiesbaden 1912.
Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. VI. Die Cortexgliederung des Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **10**, 1908, Leipzig. VII. Die Cortexgliederung der Halbaffen. Ibid., Erg.-Heft.
— — Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien, dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909.

Buschan, Gehirn und Kultur. Bergmann, Wiesbaden 1906.
Dräseke, Über Gehirngewichte bekannter Personen. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol., 1906.
Dubois, F., Über das Hirnvolumen spezialisierter Säugetiergeschlechter. Verslagen d. Afdeeling Natuurkunde, königl. Akad. d. Wissensch., Amsterdam, **33**, 4, 1924.
Eberstaller, Zur oberflächlichen Anatomie des Gehirns. Wiener med. Blätter, 1884.
Ecker, A., Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1869.
Flechsig, Paul, Gehirn und Seele. Rektoratsrede, Leipzig, Oktober 1894.
— — Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig, Veit & Co., 1896.
— — Die Flächengliederung der menschlichen Großhirnrinde. Neurol. Zentralbl., **31**, 1912, S. 1453.
Fritze, W., Über Megalenzephalie. Inaug.-Dissertation d. med. Fak. d. Univ. Jena. Jul. Springer, Berlin 1919.
Fürst, Karl M., Professorn i Fysiologi vid Lunds Universitet Magnus Blix' Hjärna, Lunds Universitets Arsskrift. N. F., Avd. 2, **14**, Nr. 3. Kungl. Fysiografiska Sällskapets Handlingar, N. F., **29**, Nr. 3, Lund 1918.
Gerlach, Über Megalenzephalie. Biol. Verein, Hamburg. Klin. Wochenschr., 1926.
Handmann, Über das Hirngewicht des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Anat. Abt., 1906.
Hansemann, David v., Über das Gehirn von Hermann v. Helmholtz. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane (herausgegeben von H. Ebbinghaus und A. König), **20**, Leipzig 1899.
— — Über die Gehirne von Th. Mommsen, H. W. Bunsen und Ad. v. Menzel. Stuttgart, E. Schweizerbarthsche Verlagsbuchhandlung (E. Nägele), 1907.
Huschke, Schädel, Gehirn und Seele. Jena 1855.
Jakob, A., Über Megalenzephalie. Vortr. a. d. Vers. d. deutschen Psychiater zu Cassel, 1925.
Klose, Rudolf, Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland). Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **48**, H. 2, August 1920.
Kohlbrugge, Die Gehirnfurchen der Javanen. Verhandl. d. Kon. Akad. d. Wetenschappen, Amsterdam 1906.
— — Untersuchungen über Gehirnfurchen der Menschenrassen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., 1908.
— — Die Hirnfurchen malayischer Völker, verglichen mit denen der Australier und Europäer. Verhandl. d. Kon. Akad. d. Wetenschappen, Amsterdam 1909.
Kurz, Zwei Chinesengehirne, ein Beitrag zur Rassenanatomie. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol, Bd. 16, H. 2, Stuttgart 1913, u. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3, **72**, H. 3/6, 1924.
Landau, Anatomie des Großhirns. Bern 1923.
Marchand, F., Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss., math.-physiol. Kl., XXVII, 1902.
Maurer, F., Das Gehirn Ernst Haeckels. Gust. Fischer, Jena 1924.
Pfister H., Das Hirngewicht im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **23**, 1897.
Rasdolsky, Die Entstehung der funktion. Einhändigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, **84**, 4 bis 6, 1925.
Retzius, Gustaf, Das Menschenhirn. Stockholm 1896.
— — Biologische Untersuchungen:
1. Das Gehirn des Astronomen Hugo Gyldén. Biol. Unters., N. F., **8**, 1898.
2. Das Gehirn der Mathematikerin Sonja Kowalewski. Ibid., **9**, 1900.
3. Über das Gehirngewicht der Schweden. Ibid., **11**, 1900.
4. Das Gehirn des Physikers und Pädagogen Per Adam Siljeström. Ibid., **10**. Stockholm und Jena 1902.
5. Zur Morphologie der Insula Reili. Ibid., **10**, Stockholm 1902.
6. Das Gehirn eines Staatsmannes. Ibid., **9**, 1904.
7. Das Gehirn des Histologen und Physiologen Christian Lovén. Ibid., **12**, 1905.
Revue d'Anthropologie, 1884. Le cerveau de Turgenjew, S. 192.
Riese, W., Das Problem der Hirnfurchung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **40**, H. 5/6, 1925.

Rössle. Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahresh. f. ärztl. Fortbildung, Lehmann, München 1919.

Rüdinger, Das Hirn Gambettas. Sitzungsber. d. math.-naturw. Kl. d. königl. Akad. München, **17**, 1887, S. 69.

Sernow, D., Die individuellen Typen der Hirnwindungen beim Menschen. Moskau 1877 (Russisch). Ref. von Stieda. Arch. f. Anthropol., **11**, Braunschweig 1879, S. 287 bis 294.

— — Zur Frage nach den anatomischen Eigentümlichkeiten des Gehirns intelligenter Menschen (General Skobelew). Moskau 1887 (Russisch). Ref. von Hoyer in Hermann und Schwalbes Jahresbericht, 1887, **16**, I. Abt., S. 298. Desgleichen erschienen im Bull. Soc. d'Anthrop., 1882 (Neiding).

Snell, O., Bericht d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München, VII, 1891.

Spitzka, A., A Study of the brain-weights of men notables in the profess., arts and sciences. Philad. med. Journ., 1903.

Stieda, Über die Bedeutung der Hirnwindungen. Correspond.-Bl. d. deutschen Ges. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch., 38. Jahrg., 1907, Nr. 9 bis 12, S. 137.

Strother, F., The Cause of Crime. Municipal Court of Chicago. Issues of the World's Work, 1924.

Thudichum, L. W., Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen 1901.

Tiedemann, Das Hirn des Negers, verglichen mit dem des Europäers und Orang-Utangs. Heidelberg 1837.

Vierordt, H., Anatomische Daten und Tabellen, 3. Aufl., 1906.

Wagner, Hermann, Maßbestimmungen der Oberfläche des großen Gehirns. Cassel 1864, Dissert., Göttingen.

Wagner, Rudolph, Über die typischen Verschiedenheiten der Windungen der Hemisphären und über die Lehre vom Gehirngewicht, mit besonderer Rücksicht auf die Hirnbildung intelligenter Männer. Göttingen 1860.

— — Über den Hirnbau der Mikrozephalen mit vergleichender Rücksicht auf den Bau des Gehirns der normalen Menschen und der Quadromanen. Göttingen 1862.

v. Walsem, Über das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurol. Centralbl., 1899, Nr. 13.

Walter, K., Die materiellen Grundlagen der geistigen Persönlichkeit. Jahrb. d. Charakterologie, **1**, 1924.

Weber, M., Vorstudien über das Hirngewicht der Säugetiere in Festschrift für Gegenbaur. W. Engelmann, Leipzig 1896.

Furchen- und Windungsbildung.

Baillarger, De l'étendue de la surface du cerveau et de ses rapports avec l'intelligence. Gazette des Hôpitaux, 1845.

Berliner, Beitrag zur Histologie und zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. mikrosk. Anat., 1905.

Bielschowsky, Über Mikrogyrie. Journ. f. Psych. u. Neurol., **22**, 1915.

— — Über die Oberflächenstellung des Großhirnmantels bei Pachygyrie, Mikrogyrie und normaler Entwicklung. Ebenda, **30**, 1923.

Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.

Campbell, Histological Studies on the Localisation of cerebral Function. Cambridge 1905.

Cunningham, On cerebral Anatomy. British medical Journal, 1890.

Dareste, Sur les circoconvolutions du cerveau. Comptes rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1870.

Elliot-Smith, Arris and Gale Lectures „On some Problems relating to the evolution of the Brain.“ The Lancet, 1910.

Flesch, M., Über die Ursachen der Hirnwindungen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte, 1888.

— — Die Bedeutung der sekundären Furchen für die Erkenntnis der Ursachen der Hirnfurchung. Anat. Anz., **V**, 1890.

Hayashi, M., Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **81**, H. 1 bis 4, 1924.

— — Monographie über die Ontogenese des Kleinhirns und Großhirns (noch nicht gedruckt).

His sen., Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
Hochstetter, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Bibl. Medica, Stuttgart 1898.
— — Beitr., Deuticke, Wien 1919.
Jakob, Chr., Vom Tierhirn zum Menschenhirn. München 1911.
Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl., 1890.
Inglessis, Untersuchungen über Symmetrie und Asymmetrie der menschlichen Großhirnhemisphären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, 1925.
Kappers, A., Über das Rindenproblem und die Tendenz innerer Hirnteile sich durch Oberflächenvermehrung statt Volumzunahme zu vergrößern. Folia Neurobiologica, 8, 1914.
Kükenthal und Ziehen, Das Zentralnervensystem der Cetaceen. Denkschr. d. med.-naturw. Ges. in Jena, **III**, 1889.
Landau, E., Anatomie des Großhirns. Bern 1923.
Löwy, Zur Frage der Mikrogyrie. Arbeiten a. d. Hirnanatom. Inst. d. Univers. Wien (Obersteiner), **21**, 1914.
Meynert, Die Ursachen des Zustandekommens der Großhirnwindungen. Anz. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 1876.
Monakow, v., Gehirnpathologie, II. Aufl., Wien 1905.
Nieuwenhuyse, Zur Kenntnis der Mikrogyrie. Psychiatrische en Neurologische Bladen, 1913.
Ranke, Normale und pathologische Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge, **47**, 1910.
Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns. Leipzig 1861.
Retzius, G., Das Menschenhirn. Stockholm 1895.
Ries, v., Die rhythmische Hirnbewegung. Bern 1920.
Riese, Das Problem der Hirnfurchung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **40**, H. 5/6, 1925.
Seitz, Über die Bedeutung der Hirnfurchung. Jahrb. f. Psych., 1888.
Schaffer, K., Über normale und pathologische Hirnfurchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **38**, 1918.
— — Zum Mechanismus der Furchenbildung. Ebenda.
— — Histogenese der Hirnfurchung. Ebenda, **69**, 1923.
— — Zum Problem der Hirnfurchung. Ebenda, **69**, 1923.
Schaper, Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Morphol. Jahrb., **21**, 1894.
Schnopfhagen, Die Entstehungen der Windungen des Großhirns. Jahrb. f. Psych., 1890.
Strasser, Alte und neue Probleme der entwicklungsgeschichtlichen Forschung auf dem Gebiete des Nervensystems. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1893.
Streeter, The Cortex of the Brain in the human embryo during the fourth month with special reference to the so-called „Papillae of Retzius". The American Journ. of Anatomy, **7**, 1907.
Tramer, Studien zur Rindenstruktur und Oberflächengröße des Gehirns. Arbeiten a. d. Hirnanatom. Inst. Zürich. Wiesbaden 1914.

Kapitel III.
Normale Histologie.

Der ektodermale Anteil des Nervensystems besteht — abgesehen von dem Ependym — aus den Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen, aus den marklosen und markhaltigen Nervenfasern und aus der Neuroglia. All diese Bestandteile sind, wie ich bereits ausgeführt habe, Abkömmlinge der embryonalen Epithellage, aus welcher sich die Neuroblasten und die Spongioblasten und in weiterer Differenzierung die Ganglien- und Gliazellen entwickeln. Dazu treten als mesodermale Gebilde die Meningen und Gefäße mit dem Plexus chorioideus. Dem Zwecke dieses Buches entsprechend, liegt es nicht in meiner Absicht, alle die zahlreichen Einzelheiten zu beschreiben, die im Laufe der Jahre im mitunter heftigen Widerstreit der Meinungen an den nervösen Einzelelementen geschildert worden sind. Vielmehr sollen hier nur jene strukturellen Eigentümlichkeiten besprochen werden, die für das Verständnis der pathologischen Erscheinungsformen unumgänglich notwendig sind. Auch hierbei muß ich mich ganz vornehmlich auf Großhirnrinde und -mark beschränken.

1. Ganglienzellen.

Seit ihrer Entdeckung durch Ehrenberg 1833 bilden die Ganglienzellen als das wichtigste funktionstragende nervöse Element den Lieblingsgegenstand der histologischen Forschung. Namentlich sind es die Nisslschen klassischen Studien, die uns ihren feineren Bau aufgedeckt und uns in dem „Äquivalentbilde" ein zuverlässiges Vergleichsobjekt für unsere Untersuchungen an pathologischem Material gegeben haben. So wollen wir von jenem Bilde ausgehen, wie es uns die Nisslfärbung darstellt.

Wir unterscheiden in jeder Ganglienzelle einen Kern und einen Protoplasmaleib mit seinen Fortsätzen (Abb. 87).

Der Kern, der im allgemeinen eine zentrale Lage einnimmt, stellt namentlich bei den großen Ganglienzellformen im Nisslbilde ein helles, nur ganz blaß gefärbtes Oval (Abb. 88, 1k) dar mit einem zentral gelegenen, dunklen, homogen gefärbten Kernkörperchen oder Nucleolus und einer scharf konturierten Kernmembran, die ihn vom Protoplasmaleib deutlich abgrenzt. Der Nucleolus trägt recht häufig einen kleinen, hellen, runden Fleck, das Kristalloid (Abb. 88, 1). Im Nisslbilde bietet der Kern für gewöhnlich keine scharfe innere Zeichnung außer einem schattenhaft angefärbten inneren Netz mit unregelmäßig eingestreuten kleinen Körnchen. Eine solche Innenzeichnung tritt an den kleineren Ganglienzellen deutlich hervor (Abb. 88, 3 und 5). Auch die Mikrophotographie im ultravioletten Licht (Weimann) zeigt diese Kernstrukturen mit dem Kristalloid des Kernkörperchens. Nissl beschreibt als regelmäßige Gebilde in der Nähe des Nucleolus kleinere „Polkörperchen", deren Bedeutung jedoch unklar ist. Häufig ist der Kern von einer von der Kernmembran ausgehenden Falte durchquert (Abb. 87, 2 und 3 Kf), welche, als Kernfalte bezeichnet, ein wichtiges und charakteristisches Unterscheidungsmerkmal einer Ganglienzelle gegenüber der Gliazelle darstellt. Bei Anwendung von sauren Farbstoffen zeigt sich im Kern ein zartes Liningerüst mit eingestreuten Körnchen. Der Nucleolus läßt

bei Doppelfärbungen zwei konzentrisch angeordnete Schichten erkennen, eine äußere, die sich mit basischen Farbstoffen stark beschlägt, und eine innere, die sich mit sauren färbt (Levy, Scott). Es besteht zwischen Zellgröße und Chromatingehalt des Kerns ein umgekehrt proportionales Verhältnis insofern, als die mittelgroßen und kleinen Ganglienzellen eine reichere Kernzeichnung enthalten als die großen. Da das Chromatin das materielle Substrat der karyokinetischen Vorgänge bildet, zieht Bielschowsky aus dieser Tatsache den Schluß, daß die karyokinetische Energie der Nervenzellen in dem Maße abnimmt, als ihr Zellleib an Größe wächst. In der Großhirnrinde besitzen die Ganglienzellen nur einen Kern; ausnahmsweise kommen auch hier normalerweise zweikernige Elemente vor. Im Pallidum sind nicht selten zweikernige Ganglienzellen anzutreffen.

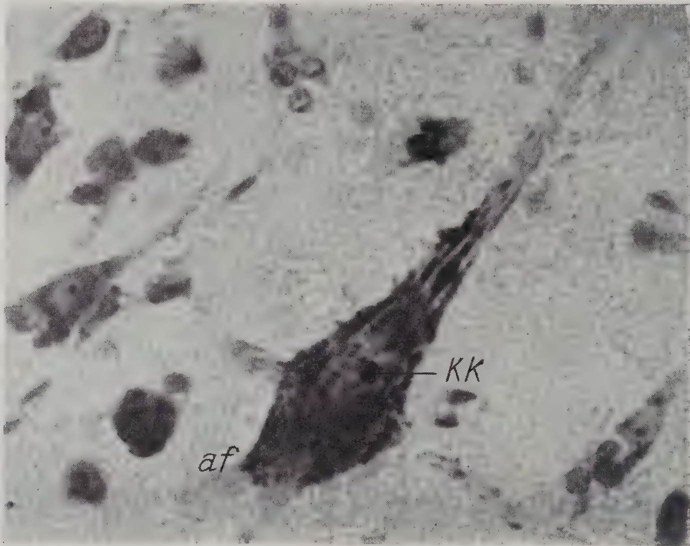


Abb. 87. Normale Betzsche Pyramidenzelle mit den benachbarten kleineren Ganglienzellen im Nisslbilde. Menschliche Großhirnrinde.
kk Kernkörperchen, af Achsenzylinderfortsatz. Mikrophotographie. Ölimmersion.

Nach den Größenverhältnissen von Kern und Protoplasmaleib unterscheiden wir mit Nissl dreierlei Arten von Ganglienzellen: einmal die zytochromen, die Körner, bei denen die Hauptmasse der Zellen durch Kerne gegeben ist, um den sich bei der Nisslfärbung nur ganz geringe Spuren von Protoplasma darstellen lassen. Solche „Körner" beherrschen z. B. die Fascia dentata der Ammonshornformation oder die zerebellare Körnerschicht. Die Größe dieser Körner entspricht ungefähr den kleinen Gliazellen (Oligodendroglia) oder Lymphozyten, von denen sie manchmal nicht ganz leicht zu unterscheiden sind. Etwas größer als sie sind die karyochromen Nervenzellen (Abb. 88, 4 bis 6), bei denen sich um den Kern geringe Massen von Zellsubstanz immerhin deutlich abheben. Manchmal, wie in der äußeren Körnerschicht (4 und 5), erscheint der Zelleib dabei noch in deutlicher Pyramidenform, bei anderen wieder, wie in der inneren Körnerschicht der Großhirnrinde (6), sind nur ganz zarte Zelleibsubstanzen in der Peripherie des Kerns darstellbar, so daß der Kern nicht allseitig vom Protoplasma

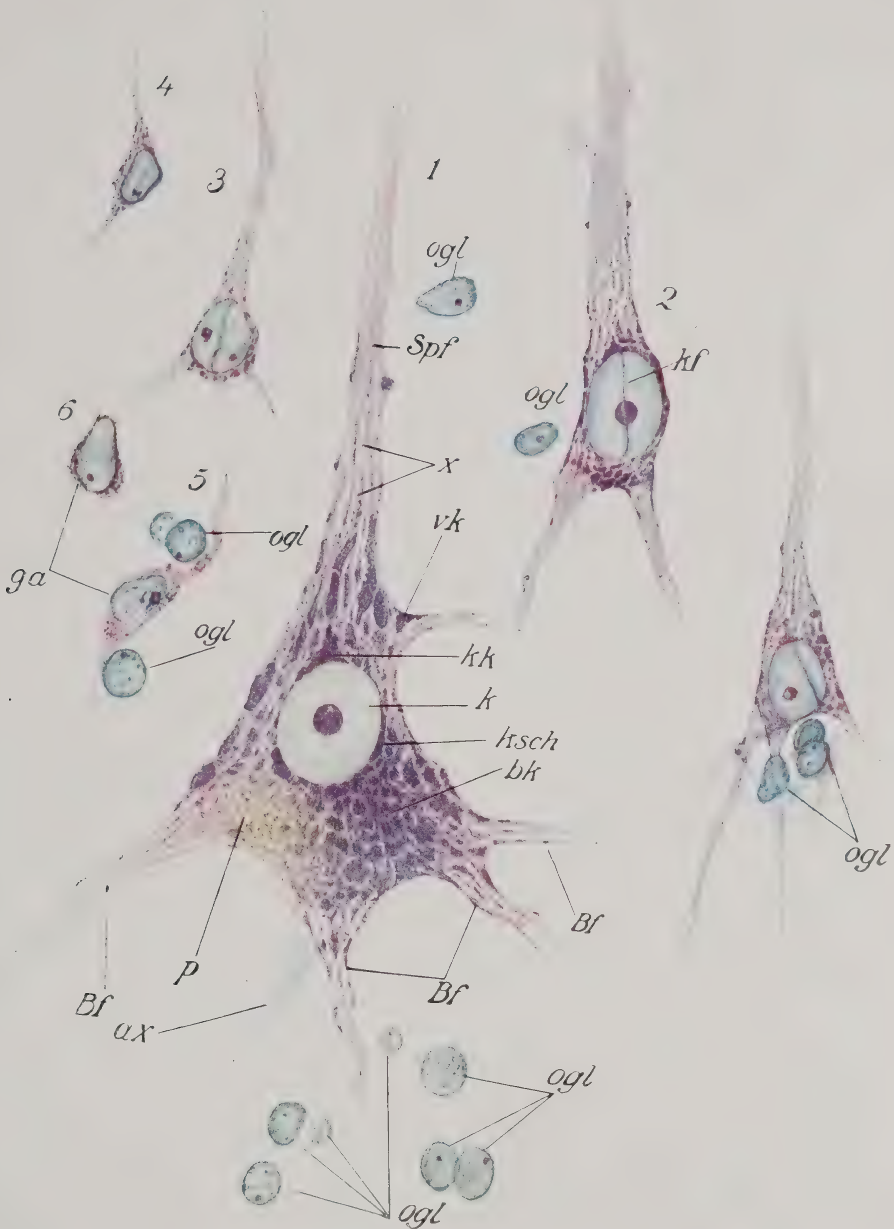


Abb. 88. Normale Ganglienzellen (Äquivalentbilder) aus der menschlichen Großhirnrinde im Nisslbilde. Zeichnung bei Ölimmersion.

1. Betzsche Pyramidenzelle, somatochrom: ax Achsenzylinderfortsatz, Bf Basalfortsatz, bk Basalkörper, k Kern mit Kernkörperchen, in letzterem das Kristalloid, kk Kernkappe, ksch Kernschale, ogl Oligendendroglia als Trabantzellen, P Pigment im wabigen Hyaloplasma. 2. Zwei mittelgroße Pyramidenzellen aus Lamina III und V (somatochrom) mit ihren Trabantzellen. Bei der rechts gelegenen mit den drei Trabantzellen (ogl) dürfte die regelmäßig gefaltete linke Trabantzelle eine Hortegazelle sein. K. Kernfalte. 3. Kleine Pyramidenzelle aus Lamina III mit Kernfalte. 4. und 5. Körnerzellen (kleinste karyochrome Ganglienzellen) aus Lamina II. 6. Eine Körnerzelle aus Lamina IV.

umschlossen erscheint. Die mittelgroßen und großen Zellelemente (Abb. 88, 1 bis 3) werden die somatochromen genannt; sie tragen einen mit basischen Anilinfarben gut darstellbaren Protoplasmaleib von zumeist ausgesprochener Pyramidenform und beherrschen als die charakteristischen Gebilde die Großhirnrinde.

Als die wichtigsten Bestandteile des Protoplasmaleibes unterscheiden wir das undifferenzierte Zytoplasma, besondere Gebilde als Nisslschollen, die Protoplasmafortsätze und den Achsenzylinderfortsatz, das Pigment und die Neurofibrillen.

Wie Nissl und Held annehmen, ist die undifferenzierte Zelleibsubstanz, das Zytoplasma, in jeder Nervenzelle als feinnetzige, ungefärbte Struktur angeordnet, weshalb es den Namen Hyaloplasma führt. Dort, wo sich Pigmente im Zelleib einlagern, erkennen wir als Differenzierungsprodukt dieses Hyaloplasmas ein deutliches Maschenwerk, das als Spongioplasma bezeichnet wird. Ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden besteht nicht, wie dies auch Spielmeyer hervorhebt.

Im Nisslpräparate erscheinen als die hervorstechendsten Merkmale des Protoplasmaleibes eigenartige, die basischen Farbstoffe stark annehmende Schollen oder Brocken, die nach ihrem Entdecker Nisslschollen (Nisslsubstanz, Tigroidschollen, chromatophile Substanz) bezeichnet werden. Überall, wo sich im Nisslbilde ein deutlicher Zelleib abhebt, sehen wir auch diese Substanzbrocken eingelagert, die eine feingranuläre Zusammensetzung haben und nicht selten durch zarte Plasmabrücken verbunden sind. Je nach ihrer Dichtigkeit und Anordnung hat Nissl auch hier wieder besondere Zellformen unterschieden: wenn wir von ihrem Dichtigkeitsgrade ausgehen, so sehen wir als pyknomorphe Ganglienzellen jene an, bei welchen die Nisslschollen eng aneinander liegen und dem ganzen Zelleib ein ganz dunkles Aussehen verleihen. In den apyknomorphen Zellen ist der Zelleib hell und die Nisslsubstanz weit auseinander gerückt. Namentlich in der Großhirnrinde von Tieren (Kaninchen, Hunde) sind diese Typen scharf zu unterscheiden.

Nach der Anordnung der Nisslschollen können wir mit Nissl vornehmlich vier Gruppen unterscheiden: die arkyochromen Zellen, in denen die Nisslschollen netzförmig angeordnet sind, die stichochromen mit reihenförmiger und streifiger Gruppierung (z. B. die Betzschen Riesenpyramidenzellen) (Abb. 88, 1), die arkyostichochromen mit netzig-streifiger Anordnung (z. B. die Purkinjezellen) und die gryochromen, bei denen die Nisslsubstanz nur in Form zerstreuter Körnchen ausgebildet ist (Abb. 88, 3 bis 6).

Man hat versucht, diese einzelnen Ganglienzellformen auch mit Rücksicht auf ihre funktionelle Zusammengehörigkeit zu gruppieren, und es ist zweifellos beachtenswert, daß wir in der Säugetierreihe an entsprechenden Stellen (z. B. Betzsche Pyramidenzellen, Vorderhornganglienzellen, Spinalganglien-, Purkinjezellen, große Occipitalzellen und Ammonspyramiden) prinzipiell gleich gebauten Elementen begegnen. Hierin ist gewiß ein bedeutsamer Ausdruck einer funktionellen Bedingtheit der äußeren Erscheinungsformen zu sehen, und wir sprechen, namentlich wenn wir die subkortikalen Gebiete ins Auge fassen, von einem motorischen Charakter der Ganglienzelle, als deren Hauptvertreter wir die Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks ansehen, im gleichen Sinne von den sensiblen Hinterhornzellen und von sympathischen Zellformen im Vaguskern. Was den Kortex betrifft, so sind die Betzschen Riesenpyramiden noch recht charakteristisch in ihren ganzen Erscheinungsformen, wobei wir freilich in erster Linie

ihre Größe berücksichtigen. Im übrigen ist es aber in der Großhirnrinde nicht möglich, aus der äußeren Erscheinungsform auf die spezifische Funktion der Zelle, ob motorisch oder sensorisch oder sympathisch, bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Die Anordnung der Nisslschollen ist in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzelle eine verschiedene. Sie setzen sich in streifenförmiger Anordnung (Abb. 88, 1 und 2) in diese fort, den Achsenzylinderfortsatz (ax) ausgenommen, der frei von ihnen und daher fast ungefärbt bleibt. Wir sehen so im Nisslbilde nur die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen deutlich, während der Achsenzylinderfortsatz nur an den größeren Elementen bei stärkerer Abblendung zur Darstellung gelangt. In der Großhirnrinde unterscheiden wir von den Protoplasmafortsätzen wieder einen Spitzenfortsatz (Spf), der senkrecht gegen die Pia zu gerichtet ist, und Basalfortsätze (Bf), welche an der Basis der Zelle zu verschiedenen Seiten abzweigen. Hier geht auch — zumeist an der Seite des mittleren Basalfortsatzes — der Achsenzylinderfortsatz ab, der sich bald spießartig verjüngt.

Der Achsenzylinderfortsatz, der auch die Bezeichnung Neurit, Neuraxon und Axon führt, ist jeder Ganglienzelle eigen und wird in seinem weiteren Verlauf zur markumhüllten Nervenfaser. In kurzer Entfernung vom Zellkörper gibt er senkrechte Seitenäste (Kollateralen) ab, die der Stammfaser gleichen und nach Flechsig ebenfalls zu Nervenfasern werden können. Die Kollateralen wie Stammfasern splittern sich an ihrem Ende in büschelförmige, feine Verzweigungen auf (Endbäumchen), die uns die Golgibilder zur Anschauung bringen. Je nachdem sich die Stammfasern hier in kürzerer oder weiterer Entfernung vom Zelleib zu Endästen aufsplittern, spricht man von verschiedenen Golgitypen. Die Protoplasmafortsätze stellen die Dendriten dar, deren Vielgestaltigkeit und weite Verzweigungsmöglichkeiten uns ebenfalls die bekannten Golgibilder zur Darstellung gebracht haben. Namentlich Cajal hat mit Hilfe der Golgischen Inkrustationsmethode uns wichtige Aufschlüsse gebracht, nicht nur über die mannigfaltigen Verzweigungsmöglichkeiten der einzelnen Zellen, sondern auch über die dadurch bedingten intragrisealen Verbindungen (Abb. 89). Da aber diese Methode an sich sehr launenhaft ist, an erwachsenem Menschenmaterial sich nur ausnahmsweise und an pathologischem Material gar nicht verwenden läßt, können wir die Golgibilder bei unseren Studien nicht berücksichtigen.

Von besonderen Nisslschollen sind, wenn wir die großen Ganglienzellen, z. B. die Betzschen Riesenpyramiden, ins Auge fassen (Abb. 88, 1), noch jene zu erwähnen, welche sich als Verzweigungskegel (VK) gabelförmig am Abgang eines Seitenastes dem Spitzenfortsatze anlegen, sowie jene geschlossenere Gruppe von Nisslschollen, die, an der Basis des Zellkörpers gelegen, als Basalkörper (bk) von Nissl beschrieben wurde. Andere liegen der Kernhaut von außen in größeren Mengen an und sind von Nissl als Kernkappen oder Kernschüsseln benannt (Ksch). Zwischen den Nisslschollen liegen die ungefärbten Bahnen, in denen bekanntlich die Neurofibrillen verlaufen.

Erwähnenswert ist die experimentell durch Zentrifugieren von Tieren und totem Gehirnmaterial gewonnene Feststellung, daß Kerne und Nisslschollen dabei nach der distal gelegenen Zellwand verlagert werden (Arndt, Scagliosi, Todde, Sven Ingvar).

Über das vitale Äquivalent, die chemische Zusammensetzung und die funktionelle Bedeutung der Nisslschollen wissen wir noch

nichts Zuverlässiges. Nissl hält die primäre Struktur des Ganglienzelleibes für fibrillär, Bütschli für wabenartig, Held für vakuolenartig. Sichere Beweise für die Präexistenz der Nisslschollen existieren bisher noch nicht. Wohl hat Bethe in „frischen“ Ganglienzellen schollige Gebilde gesehen, die nach seiner Ansicht den Nisslschollen entsprechen. In jüngerer Zeit hat uns hier die Untersuchung des Zentralnervensystems mit der Mikrophotographie im ultravioletten Licht

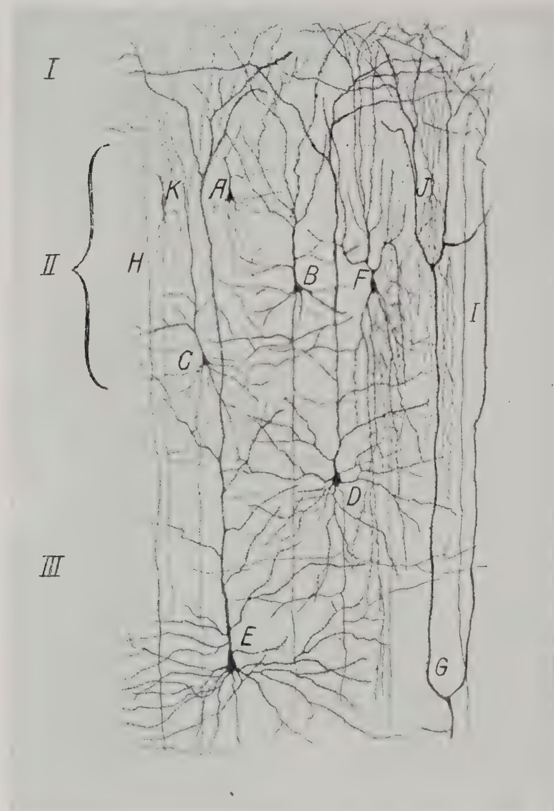


Abb. 89. Die obersten drei Rindenschichten des Frontalhirns im Golgipräparate bei einmonatigem Kinde. Nach Cajal.

A, B, C kleine Pyramidenzellen. D und E mittlere Pyramidenzellen. F kleine Pyramidenzelle mit starker Verästelung der Protoplasmafortsätze; der Achsenzylinder bildet ein perizelluläres Verzweigungsnest. G Spitzenfortsatz einer großen Pyramidenzelle von Lamina V mit seiner Verästelung. H und I feine Spitzenfortsätze aus Zellen der untersten Rindenschichten. J Körnerzellen mit starker Verästelung ihrer Fortsätze. K fusiforme Zelle mit langem Achsenzylinderfortsatz.

bemerkenswerte Aufschlüsse gebracht (Köhler, Tello und Orneta, Stöhr, Walkhoff). Weimann verdanken wir besonders interessante Studien hierüber. Nach ihm lassen sich auch an frischem menschlichen und tierischen Material in physiologischer Kochsalzlösung in den Ganglienzellen plasmatische Schollen in feingranulärer Zusammensetzung nachweisen, die den gleichen Gebilden an Alkohol- und Formolmaterial im ungefärbten und gefärbten Präparate entsprechen. Beweist natürlich auch diese Feststellung nichts für die Präexistenz der Nisslschollen im lebenden Zustande (Weimann), so zeigt sie uns doch, daß das Nisslbild uns ein getreues

Bild der Ganglienzelle im postmortalen Gerinnungszustande abgibt. Nissl hat die Tigroidschollen als eine Art Füllmaterial angesehen, ohne eigentlich spezifisch nervöse Bedeutung. Cajal, Lugaro, van Gehuchten u. a. bezeichnen sie als Trophoplasma (aufgespeichertes Nährmaterial); nach Holmgren besitzen sie neben Kernsubstanzen eine Lipoidsubstanz, die ihnen durch das Trophospongium zugeführt wird. Demgegenüber glauben Scott und Cameron, daß sie sich vornehmlich aus Nukleoproteiden zusammensetzen und Mackenzie und Scott haben in ihnen Phosphorsäure nachgewiesen. Diese Autoren, ferner Heidenhain und Held, nehmen eine innige Verwandtschaft der Nisslschollen mit dem Kernchromatin an und glauben, daß die Nisslsubstanz auf dem Wege der Diffusion durch die Kernmembran in den Zelleib gelange, so daß in diesem Umstande das eigenartig reziproke Verhältnis zwischen Chromatinreichtum des Kerns und Protoplasmaleibes seine Begründung finde. Unna hat sich scharf gegen diese Ansichten ausgesprochen und auch die Weimannschen Studien sprechen nicht dafür. Bethe glaubt eine Nisslsäure in ihnen nachgewiesen zu haben, und Held hat festgestellt, daß neben dem basophilen Bestandteile derselben eine mehr acido- oder neutrophile Substanz vorkommt. Aber alle diese, vornehmlich auf Grund färberischer Reaktionen gewonnenen Ansichten bedürfen einer gründlichen Revision mit Rücksicht auf die außerordentlich bedeutungsvollen Untersuchungsergebnisse v. Möllendorffs. Dieser Autor führt die färberischen Reaktionen größtenteils auf physikalische Vorgänge (Durchtränkungs- und Niederschlagsfärbung) zurück und mahnt zur größten Vorsicht in der Ausdeutung färberischer Resultate nach der chemischen Seite hin. Auch die Ansichten anderer Autoren (Goldschmidt, Becker), die in den Nisslschollen den Plasmosomen oder Altmann-Arnoldschen Granula verwandte Körperchen erblicken, entbehren einer klaren Begründung. Ich persönlich möchte in ihnen am ehesten eine Art Nährmaterial mit Isolatorencharakter erblicken im Sinne von Nissl, Cajal, Lugaro, van Gehuchten und glaube bei meinen embryologischen Studien Strukturbilder gesehen zu haben, aus denen man schließen kann, daß dem Ganglienzelleib von Gliaelementen Stoffe zum Aufbau dieser Körperchen von außen zugeführt werden. Vielleicht handelt es sich dabei um ähnliche Vorgänge wie bei der Markscheidenentwicklung. Mit einer solchen Auffassung stünde es auch nicht im Widerspruch, daß sich die Nisslschollen nach stärkerer physiologischer Reizung reduzieren (Nissl, Mann, Lugaro u. a.), daß sie sich nach vorhergehenden Schädigungen (z. B. Vergiftungen) wieder ergänzen können (Nissl u. v. a.) und daß sie nach Unterbrechung ihres Axons ganz regelmäßige Veränderungen erleiden, die ähnlich jenen sind, welche bei der Inaktivitätsatrophie auffallen. Freilich lassen sich diese Beobachtungen auch in anderem Sinne deuten, und Klarheit herrscht hier nach keiner Richtung hin.

Für den Histopathologen ist es jedoch wesentlich, daß uns in der Form und Anordnung der Nisslschollen, in der Lagerung und Färbung des Kerns und der Ganglienzellfortsätze ein klares Strukturbild der Ganglienzelle gegeben ist, in welchem wir unter den von Nissl hervorgehobenen Bedingungen (Material vom Normalen, einwandfreie Fixierung und Färbung) das Äquivalentbild einer normalen Ganglienzelle zu sehen haben. Von diesem Äquivalentbilde können und müssen wir bei unseren Studien an pathologischem Material ausgehen.

Einige Autoren (v. Lenhossék, Held, Hatai, Hortega) ist es namentlich an embryologischem Material mit der Eisen-Hämatoxylin-Methode gelungen, im Protoplasmaleib der Ganglienzelle eigenartige Strukturen nachzuweisen, die als Zentrosomen aufgefaßt werden. Sie liegen gewöhnlich den Hauptdendriten gegenüber, und Held glaubt, daß ihre Lage während der neuronalen Entwicklung mit der fibrillogenen Zone zusammenfällt.

Cajal glaubt, daß die Ganglienzellen von einer Zellmembran abgegrenzt werden. Orneta will sie auch im ultravioletten Licht gesehen haben; Weimann kann dies jedoch nicht bestätigen.

Nicht selten beherbergen die Ganglienzellen in ihrem Protoplasmaleibe auch Pigmentstoffe, die sich im ultravioletten Licht in körnigem Aufbau (Weimann) nachweisen lassen, und zwar in zwei verschiedenen Formen. Die eine Pigmentart besteht aus dunklen, blauschwarzen, groben Körnern, das schon makroskopisch sichtbar, gewissen Stellen des Zentralnervensystem sein mit bloßem Auge auffallendes dunkles Aussehen gibt. Es wird „Melanin“ genannt und zeichnet die großen Ganglienzellen der Substantia nigra (Zona compacta) und des Locus coeruleus aus, findet sich wenigstens in einzelnen Zellexemplaren des Vaguskernes und der Spinal- und Sympathicusganglien. Die Verteilung des Melanins ist dabei in den verschiedenen Zellen verschieden. In der Substantia nigra (Abb. 90) sind einzelne Ganglienzellen fast in ihrem ganzen Protoplasmaleib mit Melanin ausgefüllt, so daß nur wenige Nisslschollen zwischen ihm zur Darstellung gelangen. Auch die Dendriten können mit feineren Pigmentmassen beladen sein. In anderen Zellen wieder beschränkt sich die Melanineinlagerung auf die Umgebung des Kerns, namentlich an der Basis der Zelle. Seiner Natur nach steht das Melanin dem Pigment der Choroidea am nächsten, gibt keine eigentliche Fettreaktion, während es bei seinem Abbau in pathologischen Fällen offenbar zum Teil eisenhaltige, zum Teil fetthaltige Produkte liefert. In der Substantia nigra kommt es nur beim Menschen vor, und auch hier erst vom 3. bis 4. Lebensjahr an (Obersteiner).

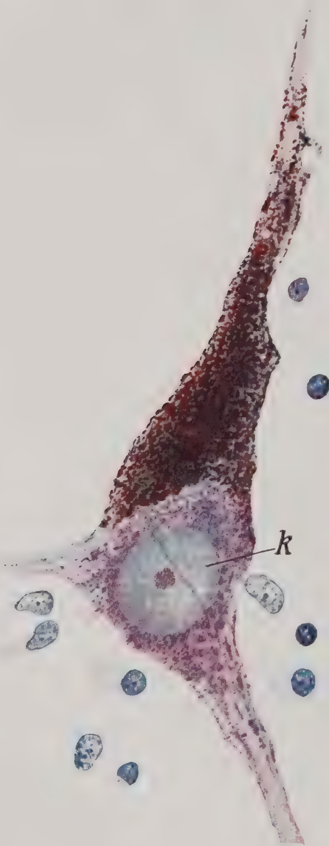


Abb. 90. Normale melaninhaltige Ganglienzelle aus der Substantia nigra im Nisslbilde. Zeichnung. Ölimmersion.

Das helle, feinkörnige Pigment mit gelber Eigenfarbe ist viel verbreiteter im Zentralnervensystem anzutreffen. Es handelt sich dabei um ein Pseudopigment, das sowohl nach Marchi als auch mit Scharlachrot eine Fettreaktion gibt dabei aber nur schwer alkohollöslich ist. Von Hueck wird es Lipofuscin genannt. Auch dieses tritt erst in späteren Jahren im Zentralnervensystem auf, im ersten Lebensjahrzehnt nach Obersteiner in den Spinalganglien und in den Clarkeschen Säulen, etwas später in den spinalen Vorderhörnern und ungefähr mit dem 20. Lebensjahre in bestimmten Zellen der Großhirnrinde. Hier sind es vor allem die Betzschen Pyramidenzellen (Abb. 88, 1 P), welche in der Nähe des Basalkörpers solche Pigmentansammlungen tragen, die manchmal mehr verteilt, manchmal auch in einer einheitlichen Masse, fein gekörnt, zusammen liegen. Man kann mit Obersteiner im Zentralnervensystem nach ihrem Gehalt an diesem

hellen Pigment zwei Haupttypen unterscheiden: die lipophilen und die lipophoben Zellen. Von den Zellen der Großhirnrinde sind nur die Betzschen Pyramidenzellen, die großen Occipitalzellen und die Ammonspyramiden ausgesprochen lipophil. Im Subcortex zeichnen sich die Dentatum-, Oliven- und Pallidumzellen, ferner manche Kerngruppen des Infundibulums und Thalamus, etwas weniger die großen Striatumzellen durch Lipophilie aus. Dieses Pigment steht den Abnützungspigmenten (Hueck) nahe, nimmt mit fortschreitendem Alter zu und beherrscht in der senilen Großhirnrinde den Charakter der Ganglienzellveränderung. Zwischen diesem Pigment wird schon bei der Nisslfärbung häufig ein schön gezeichnetes Wabenwerk, das Spongioplasma, sichtbar, in dessen Maschen die Pigmentkörnchen liegen.

Schließlich sind hier noch als wesentliche Bestandteile der Ganglienzellen die Neurofibrillen zu besprechen. An Wirbellosen sind die Neurofibrillen bekanntlich zuerst von Apathy in klarer Weise zur Darstellung gebracht und als „Primitivfibrillen" bezeichnet werden. Sie verlaufen in den Nerven isoliert, nehmen aber netzige Strukturen in der Ganglienzelle und in dem Neuropilder Ganglienknoten an, wo sie sich in die Apathyschen Elementarribrillen aufsplittern. Bethe hat uns mit Hilfe seiner Molybdänmethode die Neurofibrillen im Nervensystem der Wirbeltiere gezeigt; nach ihm sind sie in den Ganglienzellen als isolierte Fäden gut zu verfolgen, wobei auch Netzbildungen im Zellinnern — allerdings nur ganz vereinzelt — zu beobachten sind. Von den weiteren, ungewöhnlich zahlreichen Methoden, die die Darstellung der Neurofibrillen bezwecken, sind besonders die von Cajal, Donaggio und Bielschowsky hervorzuheben. Cajal nimmt auf Grund seiner Bilder eine prinzipiell netzförmige Anordnung der endozellulären Fibrillen an, nach ihm bildet das fibrilläre Gebilde der Zelle und ihrer Fortsätze, mit Einschluß des Achsenzylinders, ein „anatomisch wie physiologisch einheitliches Ganzes". Donaggio kennt zwei Arten von Zellen, einmal solche mit Fibrillennetzen und dann weit häufigere, welche außer den Netzformationen noch isolierte Fibrillen aufweisen, welche die Netze ohne Anastomosenbildung durchziehen. Bielschowsky führt die Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder auf die verschiedene Technik zurück. Durch Verklebungen und durch Mitimprägnation anderer Zellbestandteile, besonders der plasmatischen Grundsubstanz (Hyaloplasma), können nach ihm und v. Economo Netze vorgetäuscht werden. Bielschowsky ist auf Grund kritischer Studien mit Hilfe seiner eigenen Methode, die für die Histopathologie heute die gebräuchlichste und zuverlässigste Fibrillenmethode darstellt, zu der Überzeugung gekommen, daß es unter den Ganglienzellen des Zentralnervensystems einmal solche gibt, in denen die Fibrillen nur als isolierte Fäden im Betheschen Sinne hindurchziehen, dann aber auch solche mit deutlicher Gitterbildung. Letztere sind besonders häufig in den Spinalganglien- und Purkinjezellen, in den Zellen des spinalen Hinterhorns und in den sensiblen Kernen der Oblongata anzutreffen, kommen aber auch in der Großhirnrinde vor, so daß ein für alle Zellarten gültiges, allgemeines Strukturbild nicht besteht.

Ich kann die Angaben Bielschowskys nur bestätigen. Abb. 91 und Abb. 92 zeigen in den Figuren a, b und c Fibrillenbilder aus der menschlichen Großhirnrinde nach der Bielschowskyschen Methode, in Figur d das Fibrillenbild einer Vorderhornganglienzelle vom Kaninchen mit der Cajalschen Methode. Letzteres gibt uns ein endozelluläres Netzwerk wieder, das aber im Sinne Biel-

schowskys wohl als ein Kunstprodukt, zurückzuführen auf die Mitimprägnation des Hyaloplasmas und die Verklebung der einzelnen Fibrillen, zu deuten ist. Demgegenüber lassen sich in Figur a und b deutliche Netzwerke nicht sicherstellen. Diese Zellen zeigen uns Betzsche Riesenpyramiden, in denen die Fibrillenzüge als isolierte Fäden von den Dendriten dem Zellinnern zuströmen, sich im Zellinnern durchkreuzen, wobei sie ein perinukleäres Flechtwerk bilden ohne sichere netzige Umwandlung. Der in der Mitte der Basis abgehende Achsenzylinderfortsatz erhält seine Fibrillen sowohl von der Kernregion als von den Protoplasmafortsätzen, und auch in ihm sind noch die isolierten Fibrillenzüge gut zu erkennen. Figur b zeigt uns die gleichen Verhältnisse, zudem das Verhalten der Fibrillenzüge der Pigmenteinlagerung (p) gegenüber; hier kommt ein deutliches Wabenwerk zum Vorschein. Es ist dies das oben besprochene Spongioplasma, das mit den Fibrillen selbst nichts zu tun hat und eine Differenzierungsform des Hyaloplasmas darstellt. Im allgemeinen sehen wir das Hyaloplasma im gleichen Präparate als homogene graue Grundsubstanz. Dort, wo sich ein deutliches Wabenwerk offenbart, liegen die Fibrillen in den Maschen dieses Wabenwerkes, mit denen sie häufig verkleben. In kleineren Elementen der Großhirnrinde, namentlich in der dritten Schicht (Fig. c), zeigt sich um den Kern nicht selten ein so dichtes Flechtwerk, daß die Abgrenzung von echten Netzen außerordentlich schwer fällt. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Fibrillenbild das Positiv zu dem Nisslbilde darstellt, insofern, als die hier als ungefärbt erscheinenden Bahnen von den Fibrillenzügen eingenommen werden, zwischen denen die Nisslschollen gelegen sind. Doch überdecken sich diese Gebilde nicht selten. Ganz feine Fibrillen sehen wir nicht selten auch einzelne Nisslschollen durchziehen (Spielmeyer). Bemerkenswert ist die Feststellung Weimanns, daß sich die Neurofibrillen ganz ähnlich, doch viel feiner als im Silberpräparate, auch im ultravioletten Lichte mikrophotographisch nachweisen lassen, wobei sie als glatte helle Streifen erscheinen. Die Angabe Stöhrs von ihrem körnigen Aufbau konnte Weimann nicht bestätigen. Er sah in frischen unfixierten Zellen im ultravioletten Licht streifenförmige Strukturen, die es „wahrscheinlich machen, daß auch dort schon im Plasma Faserzüge präformiert sind“. Ähnlich hatte ja auch Apathy bei Wirbellosen in frischen Ganglienzellen durch Färbung die Neurofibrillen darstellen können.



Abb. 91. Normale Pyramidenzelle der menschlichen Großhirnrinde. Bielschowskypräparat. K Kern. Mikrophotographie. Ölimmersion.

Die Neurofibrillen stellen, wie wir annehmen dürfen, mit dem Plasma, in das sie eingebettet sind, das spezifisch reizleitende Element der Ganglienzelle dar. Donaggio und Cajal konnten nachweisen, daß sie im Winterschlaf

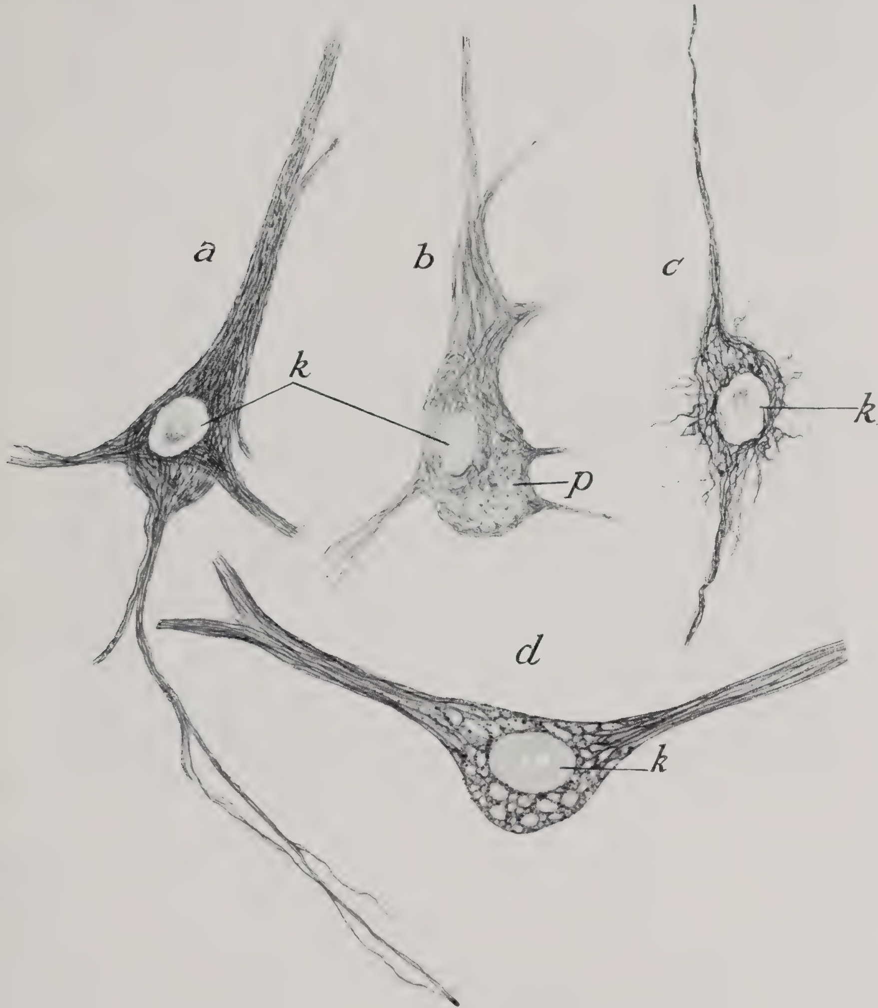


Abb. 92. Normale Ganglienzellen im Silberpräparat. Zeichnung. Ölimmersion.

a bis c normale Pyramidenzellen aus der menschlichen Großhirnrinde. Bielschowskypräparat. k Kern, p Pigmentfleck. Die an die Zelle c von außen herantretenden fadenförmigen Gebilde entsprechen Endknöpfchen. d normale Vorderhornzelle eines Kaninchens im Cajalpräparat mit netziger Anordnung der endozellulären Fibrillen.

der Tiere spärlicher und dicker werden (Abb. 93). Balli und Donaggio sowie F. H. Lewy haben durch gleichzeitige Einwirkung von Schilddrüsenexstirpation und Kälte bei Affen, Kaninchen und Hunden ähnliche Fibrillenveränderungen erzielt.

Abb. 92, Fig. c, zeigt das Fibrillenbild einer sehr gut imprägnierten Pyramidenzelle der dritten Rindenschicht, an der wir außer den endozellulären Fi-

brillen mit ihrer perinukleären Verdichtungs- und Verflechtungszone außerhalb der Ganglienzelle eigenartige Gebilde an den Zellkörper herantreten sehen. Es sind dies die „Endknöpfchen“, die von Auerbach, Cajal, Held, Kappers, Bielschowsky u. a. beschrieben worden sind, und die wohl als Endformationen zuströmender Nervenfasern, also als intraneurale Verbindungen, anzusehen sind. Sie gelangen nur selten zur klaren Darstellung, wobei sie in einzelnen Kerngruppen (Pallidum, obere Olive, Trapezkern) regelmäßiger nachzuweisen sind. Manchmal kann man die Oberfläche der Ganglienzellen von solchen Endknöpfchen völlig übersät finden.

Diese Endformationen der zentralen Faser haben bisher in der Pathologie keine Bedeutung erlangt, weil sie sich nicht konstant und zuverlässig darstellen lassen. Sie sind aber für die Auffassung von den intraneuralen Verbindungen

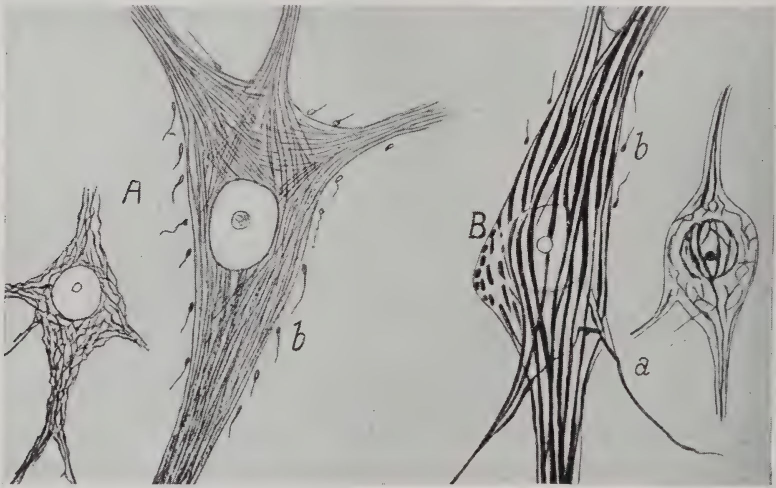


Abb. 93. Rückenmarkszellen einer Eidechse:
A im normalen Wachzustande, B während des Winterschlafes. Im letzteren Zustande zeigen die endozellulären Fibrillen eine deutliche Verdickung und Vereinfachung, die Endknöpfchen (b) sind seltener. a Achsenzylinder. Nach Cajal.

von größtem theoretischen Interesse. Über ihre Bedeutung ist bereits vielfach diskutiert worden. Wir müssen heute als gesichert annehmen, daß es einmal im Apathyschen Sinne auch bei Wirbeltieren und beim Menschen direkte Übergänge von Neurofibrillen der einen Ganglienzelle in jene einer anderen gibt. Held, Donaggio, Bielschowsky, Holmgren und Oudendal sahen an Purkinjezellen oder an solchen des Trapezkerns oder der oberen Olive direkte Übergänge von Fasern der Endformationen und Endknöpfe in das Ganglienzellinnere. Bielschowsky betont, daß in guten Silberpräparaten der Zusammenhang der Nervenendfläche und Ganglienzelle nicht allein von Fibrillen hergestellt wird, sondern daß sich dabei auch das Axoplasma beteiligt. Held hatte diese Plasmabrücken schon zu einer Zeit dargestellt, als wir noch nichts von Fibrillenverbindungen wußten. Wie uns feinere Untersuchungen weiterhin ergeben haben, findet die Schaltung der höher differenzierten Ganglienzellen vermittels ihrer verzweigten Ausläufer statt, und zwar sowohl im Zelleib, als an den Dendriten und am Einpflanzungskegel (Axonhügel) des Achsenzylinders, wie z. B. in den Mauthnerschen Zellen der Knochen-

fische (Kappers)*). Die wichtige Frage, ob diese letzten neuronalen Verästelungen, welche der fremden Zelloberfläche anliegen, durch Anastomosen zu netzigen Strukturen sich verbinden, ist auch heute noch nicht klar entschieden. Auerbach, Held, Wolff, Bielschowsky haben im Gegensatz zu Cajal, Schiefferdecker u. a. an einzelnen Zellformen zwischen Endfasern und Endknöpfen Verbindungsfäden beobachtet, die an einigen Stellen den Eindruck geschlossener Netze hervorriefen. Aber ein extraganglionäres, nervös-fibrilläres Gitterwerk, wie es dem Apathyschen Neuropil bei Wirbellosen entspricht, konnte bei Wirbeltieren noch nicht mit Sicherheit dargestellt werden. Bethe hat mit seiner Molybdänmethode Netze dargestellt und als Golginetze bezeichnet, die von verschiedensten Autoren ganz verschieden beurteilt werden. Es sind dies Netze mit regelmäßigen Maschen, welche mantelartig über die ganze Oberfläche des Zelleibes und der Dendriten sich ausspannen unter Freilassung des Axonhügels. Golgi, der sie zuerst gesehen, hielt sie für Keratinhüllen der Ganglienzellen, während Bethe nervöse Endfäserchen in die Bälkchen des Netzes eintreten sah. Nach ihm sind diese Netze den Apathyschen Netzen im Körper der Ganglienzellen und im Neuropil völlig gleichwertig, und sie könnten als ein auf der Oberfläche der Ganglienzellen ausgebreitetes Neuropil angesehen werden. Manchmal tritt der Neuropilcharakter der Netze dadurch besonders deutlich hervor, daß sie sich von den Zelloberflächen entfernen und dreidimensionale Gitter bilden. Nissl hat gerade auf Grund der Apathyschen und Betheschen Befunde in seinem berühmten Buche über die Neuronenlehre seine Theorie über das „nervöse Grau" entwickelt, welches neben den extrazellulären Fibrillen als Hauptbestandteil eine netzig angeordnete Grundsubstanz in der Form des Neuropils führe. Die Arbeiten Helds haben dann überzeugend bewiesen, daß es sich bei diesen fraglichen Netzstrukturen zum Teil wenigstens um gliöse Bildungen handelt, welche seinem Gliareticulum zugehören. Auch nach weiteren Untersuchungen von Auerbach, Frankhauser und Adamkiewicz sind diese den Golginetzen entsprechenden Strukturen als gliöse Bildungen erkannt worden. Bei der Besprechung der Glia (vgl. Abb. 97) werden wir darauf zurückkommen.

Aber Held konnte neben solchen gliösen Bildungen an der Ganglienzelloberfläche feine „nervöse Terminalnetze" von ganz anderem Bau als jene gliösen Golginetze nachweisen. Nach ihm sieht „dieses reife, interstitielle Netz der grauen Substanz so aus wie das Apathysche Elementargitter in der Punktsubstanz der Wirbellosen, in welches Dendriten wie Nervenfasern übergehen und welches in sich jene intimen Gitterbildungen von Elementarfibrillen herbeiführt". Er vergleicht diese Strukturen mit dem hypothetischen Nisslschen Grau und ist mit Nissl überzeugt, daß die zwischen den Ganglienzellen befindliche graue Substanz neben den heute schon zur Darstellung gelangenden Strukturelementen, insbesondere den Neurofibrillen, noch andere funktionell hochwertige Gebilde in sich birgt. Freilich ist uns die feinere Analyse dieser Substanz heute noch verschlossen.

Das eine ist nach allem sicher, daß wir es auch im Zentralnervensystem der Wirbeltiere mit intraneuralen Verbindungen kontinuierlicher Art zu tun haben und nicht nur mit solchen per contiguitatem. Dies entspricht auch der Ansicht Helds, der bereits bei der Ontogenese nachweisen konnte, daß sich „schon sehr früh die neurofibrillären Produkte der verschiedenen Neuroblasten miteinander im Gitter eines Neuroblastenleibes vereinigen". Nach ihm ist die erwachsene Ganglienzelle „nicht nur die Ursprungszelle für bestimmte und eigene Fibrillen geblieben, sondern zugleich die gewisse Sammelzelle heterot neuroblastischer Fibrillen und die wahrscheinlich sehr komplizierte Durchtritts-

*) S. Anhang 4.

stelle für umgelagerte Fibrillen geworden". Daher wird auch von diesen Autoren (Bethe, Nissl, Held, Bielschowsky), denen ich mich anschließe, die alte Neuronentheorie, wie sie Forel und Waldeyer formuliert und Cajal und Verworn namentlich verteidigt haben, abgelehnt. Die Neuronentheorie besagt ja, daß das Nervensystem aus zahlreichen anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten („Neuronen") besteht. Eine solche Auffassung müssen wir aber heute sowohl vom morphologischen wie vom histogenetischen Standpunkte aus ablehnen. Dabei können wir meines Erachtens ohneweiters den Begriff einer neuronalen biologischen (Edinger), trophischen (Münzer) oder trophisch-funktionellen (Hoche) Einheit anerkennen, einen Begriff, der sich uns bei den Erfahrungen der experimentellen wie menschlichen Pathologie immer wieder aufdrängt.

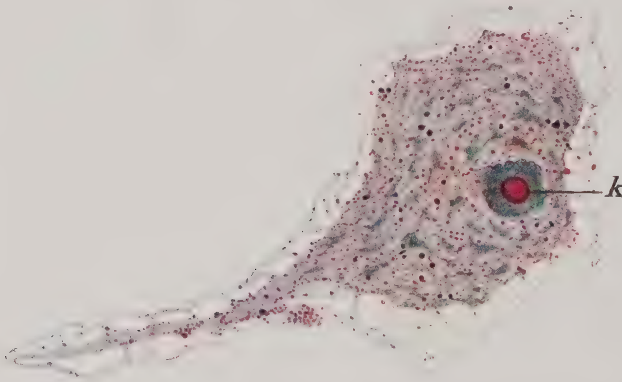


Abb. 94. Vorderhornganglienzelle im Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrünpräparat zeigt die fuchsinophilen Granula des Protoplasmaleibes neben den grünen Nisslschollen. Einige Granula sind osmiumgeschwärzt.
k Kern mit Kernkörperchen. Zeichnung. Ölimmersion.

Schließlich sind hier noch einige Gebilde zu erwähnen, deren Deutung jedenfalls noch nicht restlos geglückt ist. Bethe sah in den Maschen seines Glianetzes kleine runde Granula, die auch von Held in seinem nervösen Terminalnetze dargestellt wurden. Ja, Held glaubte, daß dieses Netz hauptsächlich sich aus solchen Körnern und ihren zarten Substanzfortsätzen zusammensetze. Sie sind über den ganzen Zelleib zerstreut, und auch in den Dendriten und Axonen festzustellen. Held hat sie als Neurosomen bezeichnet. Von anderen Autoren (Cowdry, Kappers) werden sie Mitochondrien genannt; sie sind offenbar als Plasmosomen im Sinne der Altmann-Arnoldschen Granula aufzufassen, die allen Körperzellen, besonders den Drüsenzellen, eigen sind. Sie lassen sich sehr gut darstellen mit der Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrün-Methode und zeigen dann (Abb. 94) leuchtend rote Färbung. Manche von diesen Körnchen nehmen aber auch die grüne Tinktion an, manche wieder schwärzen sich nach vorheriger Chrom-Osmium-Behandlung. Ihre Bedeutung ist nicht klar, auch ihre Darstellung gelingt nicht exakt. Sie scheinen irgendwie mit der Funktion der Zelle in Zusammenhang zu stehen, aber Näheres konnten auch experimentelle Untersuchungen (Alzheimer und eigene) nicht zutage fördern. Bemerkenswert ist nur, daß sie in gewissen pathologischen Zuständen der Ganglienzelle (primäre Reizung nach Spatz, traumatische Veränderung nach A. Jakob) reichlicher zur Darstellung kommen und

dann auch eine verbreitetere Marchireaktion geben. Dieselben Körnchen lassen sich zudem außerhalb der Ganglienzelle diffus im Gewebe zerstreut, doch mit Bevorzugung der Achsenzylinder feststellen, so daß bei wohlgelungenen Präparaten das ganze Nervengewebe von solchen Körnchen übersät erscheint.

Ebenso schwierig ist die Deutung der als Holmgrensche Kanälchen oder Trophospongium bekannten intrazellulären netzigen Strukturen. Holmgren hat sie besonders an den Spinalganglienzellen genauer studiert, auch Retzius, Golgi und Cajal haben sie gesehen. Ob sie gliöse Strukturen oder wirkliche Kanälchen darstellen, welche mit der Ernährung und dem Stoffwechsel der Zelle im Sinne von Lymphspalten zu tun haben, oder ob es sich um Kunstprodukte handelt, sind noch offene Fragen.

2. Nervenfasern.

Das zweite wichtige funktionstragende, nervöse Element im Zentralnervensystem sind die Nervenfasern. Wir haben oben gesehen, daß aus jeder Ganglienzelle ein Achsenzylinder entspringt, der dann in seinem weiteren Verlauf zu einer Nervenfaser wird. Es ist aber fraglich, ob alle Achsenzylinder sich von Nervenzellen herleiten. Wir unterscheiden im Zentralnervensystem Markfasern, d. h. Achsenzylinder, die sich mit einer Markhülle umkleiden, und nackte oder marklose Nervenfasern.

Wollen wir den Bau der zentralen Nervenfasern verstehen, so müssen wir von jenem der peripheren Nervenfasern ausgehen. Hier unterscheiden wir bekanntlich den Achsenzylinder, die Markscheide und die Schwannsche Scheide als die ektodermalen Abkömmlinge (Abb. 95a) neben den mesodermalen Hüllen. Letztere werden als Epi-, Peri- und Endoneurium bezeichnet. Die Schwannsche Scheide ist die spezifische Umhüllungsmembran des peripheren Nerven. Sie ist eine Plasmastruktur, die von den Schwannschen Zellen, platten, meist länglichen Kernen, ausgeht (Abb. 95a Sch) und die Markscheide (m) nach außen hin abgrenzt. Innerhalb der Markscheiden sehen wir nun, und zwar in ziemlich regelmäßigen Abständen, Einschnürungen, die von der Schwannschen Scheide ausstrahlen und die Markscheide bis zum Achsenzylinder (ax) hin unterbrechen. Sie werden als Ranviersche Schnürringe (Abb. 95a R) bezeichnet und die zwischen zwei solchen Schnürringen gelegenen Markfaserstrecken als Marksegmente („Segments interannulaires“). Ranvier und Reich halten jedes Marksegment für ein einheitliches Gebilde von zellulärer Wertigkeit, denn zu jedem Marksegment gehört eine Schwannsche Zelle. Reich hat in ihrem Protoplasmaleibe eigenartige basophil-metachromatische Granula nachgewiesen, die an den Kernpolen besonders deutlich hervortreten und als π-Granula bezeichnet werden.

Außerdem zeigt die periphere Markfaser noch regelmäßige, schräggestellte, trichterförmige Strukturspalten in ihrer Markscheide, die „Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen. Auch sie sind plasmatische Strukturen, die von der Schwannschen Scheide aus die Markhülle bis zum Achsenzylinder durchsetzen, sich namentlich an dicken Markfasern offenbaren und welche die einzelnen Marksegmente in mehrere trichterförmige, ineinander gestülpte Stücke zerlegen. Sie kommen besonders schön auf Markscheidenpräparaten im Längsschnitt zur Darstellung. Ob wir in diesen Strukturbildern innigere Verbindungsbrücken (Nährspalten im Sinne von Gröbbels) zwischen Achsenzylinder und Schwannscher Scheide zu erblicken haben, bleibt dahingestellt.

Der Schwannschen Scheide liegt nach außen das Endoneurium (Abb. 95a En) an, eine zarte, bindegewebige Membran mit eingestreuten, spindel-

förmigen Kernen (Enz). Auch in diesen Zellen kommen die Reichschen π-Granula vor (Doinikow, Spielmeyer). Im Endoneurium verlaufen feine Kapillaren. Mehrere Nervenfasern werden durch eine perineurale Hülle zu Nervenbündeln, und die Nervenbündel durch das Epineurium zu Nervensträngen verbunden.

Die Nervenfaser im Zentralnervensystem unterscheidet sich in ihrem Grundaufbau nur dadurch von der peripheren, daß sie der bindegewebigen Hüllen entbehrt und an Stelle der Schwannschen Scheide mit ihren Strukturen von gliösen

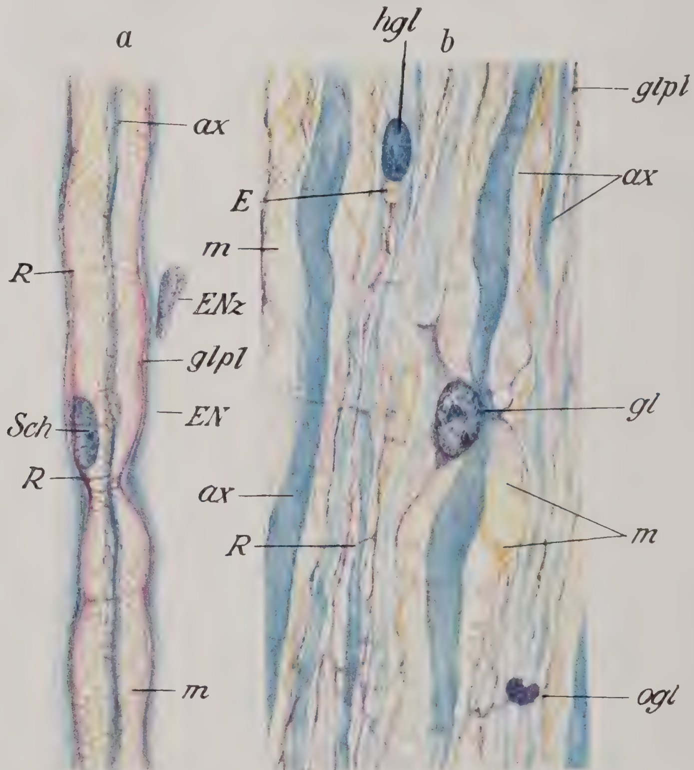


Abb. 95. Peripherer Nerv (a) und weiße Substanz des Rückenmarks (b) im Längsschnitt. Jakob-Mallory-Präparat.

ax Achsenzylinder. E Elzholzsches Körperchen, EN Endoneuriom, ENz endoneurale Zelle. gl faserbildende Glia mit Ranvierschem Schnürring. glpl Gliaplasma. ogl Oligodendroglia. R Ranvierscher Schnürring. Sch Schwannsche Zelle mit Schwannscher Scheide. Zeichnung bei Ölimmersion.

Säumen begrenzt wird. Wir wissen heute, daß die Schwannsche Zelle mit ihrer Scheide und ihren Strukturen ektodermalen Ursprungs (Held, Harrison, Cohn, Froriep) und als ein der zentralen Gliastruktur homologes Gebilde anzusehen ist.

Betrachten wir den Bau der zentralen Nervenfaser, wie wir ihn am klarsten im Rückenmarksweiß finden, so sehen wir auf Querschnitten, die mit Protoplasmafarbstoffen (Alzheimer - Mann, Jakob - Mallory) gefärbt sind (Abb. 96), einen zentral gelegenen, runden oder ovalen, blauen, homogenen Achsenzylinder (ax), allseitig bandförmig umgeben von einer gelben Markscheide (m), dem sich von außen eine zarte, mehr violette Gliastruktur (glpl) anlegt. Wir müssen uns mit

Held vorstellen, daß die Achsenzylinder mit ihren Markscheiden in einem gliösprotoplasmatischen Netzwerk eingebettet sind, das wir in Abb. 96 auch deutlich als das gliöse Reticulum erkennen. Bei der Besprechung der Glia wird davon noch weiter die Rede sein. Diese protoplasmatischen Gliastrukturen sind die Protoplasmaausläufer von Gliazellen (gl), welche ab und zu in den Maschen des Netzwerkes liegen. Dazwischen fallen feinere Achsenzylinder ohne Markumhüllung auf (nackte Achsenzylinder [ax']). Auf Längsschnitten (Abb. 95 b) erkennen wir die gleichen Bauverhältnisse und sehen zudem bemerkenswerte Einzelheiten von den Beziehungen der gliösen Strukturen zu den nervösen Gewebs-

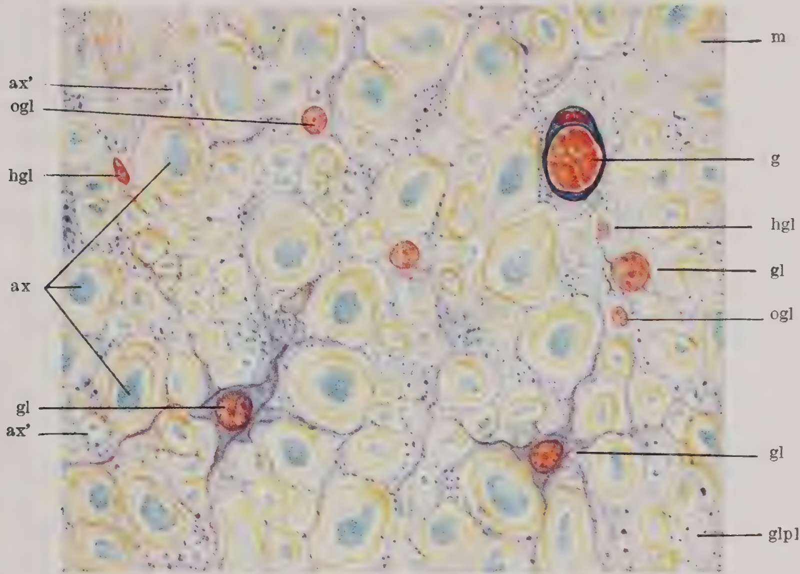


Abb. 96. Weiße Substanz des menschlichen Rückenmarks im Querschnitt. Jakob-Mallory-Färbung.

ax Achsenzylinder, ax′ markloser Achsenzylinder. g Blutgefäß. gl faserbildende Gliazelle. glpl Gliaplasma, das Heldsche Reticulum formierend, in dessen Maschen Achsenzylinder und Markscheiden eingebettet sind. hgl Hortegaglia. ogl Oligodendroglia. Zeichnung bei Ölimmersion.

bestandteilen. Der zentrale Achsenzylinder (ax) wird von dem Maschenwerk der Markscheide (m) umflossen, welch letztere eingerahmt ist von den gliösen Plasmastrukturen (glpl). Einzelne Gliazellen (Abb. 95 b gl) legen sich dabei eng dem Achsenzylinder an, buchten die Markscheide ein, die dort auf ein Minimum reduziert oder überhaupt nicht mehr sichtbar ist. Von solchen Zellen gehen plasmatische Ringe um die Nervenfaser herum, wodurch an derartigen Verlaufsstrecken Achsenzylinder und Glia in innigere Beziehungen treten als gewöhnlich. An anderen Stellen entwickeln sich ähnliche, ringförmige Bildungen (R) ohne anliegende Gliazellen, gleichfalls als gliöse plasmatische Strukturen. Diese gliösen Schnürringe sind zweifellos den peripheren Ranvierschen Ringen homologe Bildungen. Sie sind bereits von Cajal gesehen worden, Held und ich haben sie eingehender beschrieben. Sie entbehren freilich der Regelmäßigkeit, wie sie den peripheren Nerven auszeichnen. Außer diesen Bildungen, die bis zum Achsen-

zylinder reichen, lassen sich feine gliöse Plasmafortsätze in die Maschen der Markscheiden verfolgen, die bis nahe an den Achsenzylinder einstrahlen. Es scheint sich hier um den Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen verwandte Gebilde zu handeln (Paladino, Held, A. Jakob). Schließlich lassen sich noch in gelungenen Präparaten an der äußeren Grenze der Achsenzylinder manchmal feine gliöse Plasmahäutchen nachweisen, die den Achsenzylindern anliegen und gewöhnlich von den gliösen Schnürringen ausgehen. Ich habe diese Strukturen Achsenzylindergrenzhaut genannt. Es sind so Achsenzylinder und Markscheide von einer gliösen plasmatischen Struktur eingerahmt, und ähnliche Bildungen manchmal von deutlich netzigem Bau durchsetzen auch die Markscheide; in diesen Netzen liegt das Mark.

Von dem feineren Bau des Achsenzylinders und der Markscheide ist folgendes hervorzuheben: Wie schon Waldeyer erkannt hat, besteht der Achsenzylinder aus „Achsenfibrillen" als durchweg vorkommendes, letztes, nervöses Formelement und der diese umhüllenden Grundsubstanz, dem Axoplasma. Die Neurofibrillen des Achsenzylinderfortsatzes der Ganglienzelle setzen sich als feine isolierte Fasern mit ihrer perifibrillären Substanz in ununterbrochenem Verlaufe in die Nervenfasern fort, wobei sie von der Stelle der Markumkleidung an ein anderes tinktorelles Verhalten bieten. Offenbar ist diese Tatsache bedingt (Kaplan, Strähuber, Bethe, Bielschowsky u. a.) durch eine den markhaltigen Nervenfasern eigene besondere perifibrilläre Kittsubstanz. Diese perifibrilläre Substanz (Axoplasma, Myeloaxostroma) ist nach den Untersuchungen von Kaplan, Bethe, Neumann in den Ganglienzellen, markhaltigen Nervenfasern und marklosen Fasern nicht die gleiche, und Kaplan meint, daß es sich dabei um eine besondere Differenzierung und chemische Modifikation der perifibrillären Substanz (Axoplasma) handelt, die von der Markscheide und deren Entwicklung abhängig ist (Myeloaxostroma). Über das intravitale Verhalten dieses Axoplasmas wissen wir nichts; die Methoden, die es darstellen, zeigen es nur in modifiziertem, wahrscheinlich in geronnenem Zustande (Kaplan). Die einen halten den Grundzustand für flüssig (Kupffer, Boveri), andere (Kölliker, Jacoby) für weich, während wieder andere (Joseph, Retzius) eine netzförmige Struktur zu beobachten glaubten.

Auch der eigentliche Bau der Markscheide ist schwer sicherzustellen. Bei unserer Fixierung und Färbung erleidet das Mark erhebliche und jedenfalls verschiedenartige Veränderungen, eine Tatsache, mit der man bei der Beurteilung der normalen Strukturbilder rechnen muß. Der bekannte, von Ernst zuerst beschriebene Radspeichenbau der Markscheide des peripheren Nerven nach Fixierung mit Sublimat oder Zenkerschen Flüssigkeit ist manchmal auch an der zentralen Faser zu beobachten. Kühne und Ewald haben im peripheren Nerven in der Markscheide ein knorriges, verhorntes Gerüst, das „Neurokeratingerüst" dargestellt, das von Kaplan auch an der zentralen Faser gesehen worden ist. Von anderen Autoren aber (Kölliker, Schiefferdecker, Mönckeberg, Bethe, Bielschowsky) wird es als Kunstprodukt angesehen. Auf Grund der Wlassakschen Untersuchungen geht heute die Meinung aller Autoren dahin, daß das Mark der peripheren Nervenfasern das Ausscheidungsprodukt der Schwannschen Zelle darstellt. Das lockere, plasmatische Wabenwerk, das von der Schwannschen Zelle ausgeht und die Markscheide eines interannulären Segments in seiner

ganzen Ausdehnung durchdringt, enthält in seinen Maschen das Nervenmark (Doinikow). Ebenso müssen wir annehmen, daß auch bei der zentralen Nervenfaser die Markscheide ein Produkt der Gliazelle und ihres Plasmas darstellt und in einem gliösen Maschenwerk eingebettet liegt, das hier freilich nicht so klar zur Anschauung gelangt wie im peripheren Nerven. Die histologischen Einzelheiten der Myelogenese sind uns trotz zahlreicher spezieller Untersuchungen noch so gut wie unbekannt. Ich werde bei der Besprechung der embryonalen Körnchenzellen darauf zurückkommen (S. 289).

Die Markscheidensubstanz ist in chemischer Hinsicht offenbar eine sehr komplexe. Zahlreiche Autoren (Virchow, Jastrowitz, Wlassak, Lorraine-Smith, Reich, Merzbacher, K. Schröder) haben sich mit ihrem Chemismus beschäftigt, auch unter Berücksichtigung der während der Myelogenese auftretenden, nachweisbaren Produkte. Offenbar ist in ihr Cholesterin, Cerebrin, Protagon und Lezithin enthalten. Das Lezithin bedingt die Markscheidendarstellung mit Hilfe der Weigertschen Methode. Mit der Überosmiumsäure färben sich, abgesehen von Cholesterin, alle übrigen Myelinbestandteile mit besonderer Bevorzugung des Lezithins. Das Protagon zeichnet sich durch metachromatische Anfärbungen aus. Die Markscheide hat unter dem Polarisationsmikroskop doppelbrechende Eigenschaft.

Die Nervenfasern des Großhirnmarkes sind gleich jenen des Rückenmarkes gebaut. Dadurch, daß sie sich unregelmäßig durchflechten, sind sie zumeist nicht in so eleganter Weise darstellbar wie in den geschlossenen spinalen Strängen. Nur sehr unklar gelingt ihre feinere histologische Darstellung in der Großhirnrinde, wo unsere heutige Methodik eine feinere Analyse des Nisslschen Graus nicht durchführen läßt. Immerhin geben auch hier die gewöhnlichen Markscheidenpräparate und Silberfärbungen, auch selbst die Plasmafärbungen (Mann, Mallory) brauchbare Resultate; namentlich die Silberfärbungen zeigen uns den ungeheuren Reichtum an Achsenzylindern und Fibrillen in der Rinde, und wir erkennen hier im Vergleiche zu den Markscheidenbildern die große Menge markloser Nervenfasern, welche die Rinde auszeichnet.

3. Die Neuroglia.

Im Zentralnervensystem haben wir eine ektodermale Stützsubstanz, die von Virchow den Namen Neuroglia (Kittsubstanz) erhalten hat. Die Untersuchungen über die Glia sind außergewöhnlich zahlreich, und Autoren von bestem Namen haben sich um ihre Erforschung verdient gemacht. Wenn auch manche der niedergelegten Ansichten heute als überholt und irrig gelten müssen, so bilden doch diese Studien die Grundlage unserer Kenntnisse von dem komplizierten Aufbau dieses Gewebes. Ich nenne hier nur Virchow, Kölliker, Deiters, Jastrowitz, v. Lenhossék, Golgi, Frommann, Cajal, deren Auffassungen auch heute noch mehr als historische Bedeutung besitzen. Einen Markstein in der Gliaforschung bedeuten die grundlegenden Arbeiten Karl Weigerts. Ihm danken wir eine elektive Gliamethode. In seiner Studie „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia“ (1895) hat er nicht nur seine bahnbrechenden Ansichten über Gliazelle und Gliafaser niedergelegt, sondern auch ein Werk geschaffen, das uns die normal-topographischen Gliaverhältnisse in Verteilung, Anordnung und Menge schildert. Gerade letztere Darstellungen

sind auch heute noch völlig zu Recht bestehend, und wir müssen uns bei unseren Studien an pathologischem Material auf sie beziehen.

Bekanntlich hat Weigert die Ansicht vertreten, daß die Gliafasern nicht Fortsätze oder Ausläufer von Zellen seien, sondern selbständige Differenzierungsprodukte des Protoplasmas. Die reife Glia ist nach ihm ein echtes Zwischengewebe mit Zellen und freien Fasern. Held hat die Weigertsche Lehre weitgehend modifiziert, seine Arbeiten und Auffassungen über den feineren Bau der Glia sind heute noch grundlegend. Die Heldsche Lehre gipfelt in drei Punkten: 1. Die Weigertschen Gliafasern sind keine selbständigen Gebilde. Sie liegen größtenteils in einer vom Zelleib ausgehenden plasmatischen Grundsubstanz, von der sie sich weitgehend chemisch differenzieren. 2. Die ganze Neuroglia ist netzartig angeordnet in Form eines dreidimensionalen Reticulums. In diesem Reticulum liegen die Gliazellen; das gliöse Plasma bildet die Netze, und in ihm sind die Fasern als Randversteifungen eingebettet. Es handelt sich so um ein echtes synzytiales Gewebe, das nicht nur stützt, sondern auch Ernährungs- und Stoffwechselfunktionen dient. 3. Die Neuroglia bildet Grenzmembranen (Membranae limitantes) gegen das fremdartige mesodermale Gewebe, so daß das nervöse Gewebe überall streng abgeschlossen ist. Den Heldschen Untersuchungen folgten schließlich die methodischen Studien Nissls und Alzheimers und deren Schule. Nissl hat uns vor allem mit Hilfe seiner Methode die Unterscheidung der Gliazellen von anderen Elementen, namentlich Lymphozyten und Gefäßwandelementen und ihre feineren Kernstrukturen, gelehrt, Alzheimer hat die protoplasmatische Glia und deren Bedeutung für die Abbauvorgänge und für die Erkennung pathologischer Prozesse überhaupt unserem Verständnisse nähergebracht. Schließlich gab uns die Cajalsche Schule (Cajal, Achucarro, P. del Rio Hortega) mit Hilfe besonderer Imprägnationsmethoden die Möglichkeit, noch feinere Differenzierungen in den einzelnen Gliaformen vorzunehmen, Untersuchungen, die in ihrer Bedeutung für die Physiologie und Pathologie zur Zeit noch im Ausbau begriffen sind.

Überblicken wir unter Berücksichtigung unserer eigenen Erfahrungen die bisherigen Forschungsergebnisse, so läßt sich heute über den normalen Aufbau der Neuroglia und deren Bedeutung folgendes aussagen:

Die Neuroglia besteht aus verschiedenartigen Zellen, aus einer netzig angeordneten, die ganze Masse des Zentralnervensystems durchsetzenden plasmatischen Grundsubstanz (Heldsches Reticulum) und aus den Weigertschen Fibrillen. Letztere stellen offenbar nur Differenzierungsformen des gliösen Plasmas dar, bilden Randversteifungen des Glianetzes, können sich aber weitgehend vom Zelleib emanzipieren und halten, zum Teil wenigstens, nicht die Grenzen des retikulären Gewebes ein. Die Gliazellen liegen in den Knotenpunkten des dreidimensionalen netzigen Synzytiums.

Abb. 97 zeigt uns eine gute Darstellung des gliösen Reticulums im Grau der Großhirnrinde mit der Cajalschen Gold-Sublimat-Methode; auch mit Hilfe der Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrün-Methode sowie mit den von Held, Bethe, Fieandt und Holzer angegebenen Verfahren läßt sich das Reticulum in ähnlicher Weise mitunter darstellen. Wir sehen, wie die Gliazellen (gl) in dem Netzwerk eingebettet liegen, wie sich die protoplasmatischen Fortsätze im Netzwerk formen und wie auch die Ganglienzellen (ga) ganz in dieser netzigen

Struktur eingebettet sind. Gerade solche Bilder geben uns die Möglichkeit, die bereits berührte Frage nach der gliösen Natur der perizellulären Golgistrukturen in bejahendem Sinne zu beantworten.

Ähnlich wie im Grau, jedoch noch leichter und deutlicher ist das Glianetzwerk in der weißen Substanz zur Darstellung zu bringen. Am besten läßt es sich in Rückenmarksgefrierschnitten nachweisen, die nach Alzheimer-Mann oder Jakob-Mallory gefärbt sind. Wie ich bereits bei Besprechung der Nervenfasern betonte, liegen diese hier (Abb. 96) in einem gliösen Protoplasmanetz, welches die einzelnen nervösen Elemente streng isoliert.

Die Glia bildet nun gegen die Pia sowohl wie gegen die intrazerebralen Gefäße Grenzhäute, die Heldschen Membranae limitantes oder die marginale

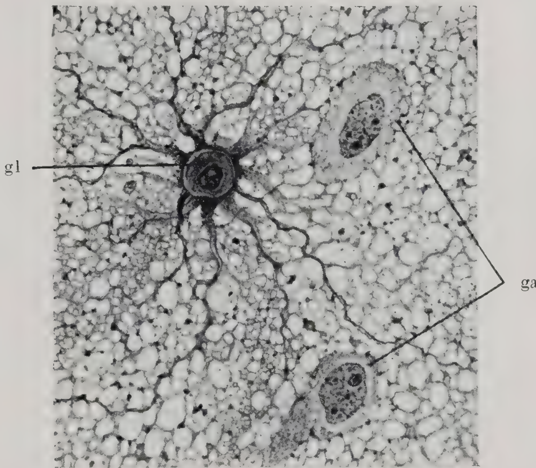


Abb. 97. Heldsches Gliareticulum in der Rinde, dargestellt mit der Cajalschen Goldsublimatmethode.

gl Protoplasma glia, deren Fortsätze sich dem gliösen Netzwerk einfügen. ga Ganglienzellen, welche von dem Gliareticulum eng umschlossen werden. Zeichnung bei Ölimmersion.

Glia (vgl. Abb. 108). Wir unterscheiden mit Held eine Membrana limitans superficialis und perivascularis. Es sind dies Grenzlamellen, die, von dem protoplasmatischen Netzwerk gebildet, gegen die Pia und die Gefäßwände Verdichtungen darstellen. Diese Lamellen, die sich dem mesodermalen Gewebe (Intima piae und äußere Adventitialschicht s. S. 189) eng anlegen, vielleicht mit ihr sogar verlöten (Spielmeyer), sind feine Häutchen gliöser Plasmasubstanz, in welche das plasmatische Glianetz übergeht und mit welchen die faserigen Ausläufer der Glia inserieren (Abb. 98). Diese gliösen Protoplasmafasern verbreitern sich vor ihrem Ansatz an den Grenzmembranen und bilden so breite Gliafüßchen, mit denen sie breitblasig der Grenzmembran aufsitzen (Abb. 98).

Unterhalb der gliösen Grenzhäute — zerebralwärts — hat Held dreidimensionale Gliakammern beschrieben, die unter- und übereinander angeordnet sind, aber nicht miteinander kommunizieren. Sie können leer, kollabiert oder mit Flüssigkeit angefüllt sein, lassen sich auch durch eine besondere, von Held angegebenen Injektionsmethodik anfüllen und so gut zur Darstellung bringen. Diese

Kammerbildung entsteht nach Held dadurch, daß Teile der Gliazellen, besonders deren Fortsätze, durch Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt werden. Da Held an den marginalen Gliazellen regelmäßig Vakuolisierungsprozesse im Protoplasma (Zellkörnelung bis zur Ausbildung grober Tropfen) nachweisen konnte, glaubt er, daß diese Vakuolisierung mit der Produktion des Zellsaftes in jener Kammerbildung zusammenhängt. Es sind also „diese so kompliziert verästelten und durcheinandergeschichteten Gliakammerzellen der Neuroglia marginalis eigentümlich und mehr oder weniger total mit einem Zellsaft gefüllte Elemente, welche durch Vakuolisierung des Protoplasmas entstanden sind“ (Held).

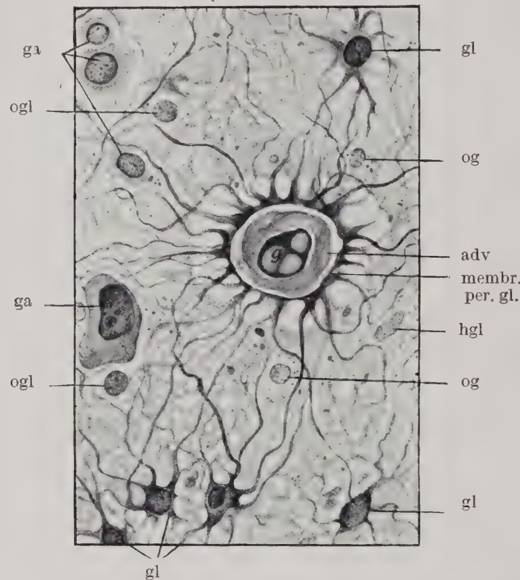


Abb. 98. Das Heldsche Gliareticulum und die Membrana perivascularis gliae in der Großhirnrinde in einem Rindenherd der multiplen Sklerose. Cajals Goldsublimatmethode. Zahlreiche gewucherte faserbildende Gliazellen (gl) ziehen mit ihren Fortsätzen, die sich zum Teil aus dem Gliareticulum emanzipiert haben, zu dem Gefäß (g) und bilden dort mit ihrem verbreiterten Endfüßchen die Membrana perivascularis gliae. Zwischen ihr und der Adventitia (adv) ein heller, wohl als Schrumpfraum anzusehender Raum (His-Obersteinerscher Raum). Auch der helle Raum außerhalb der gliösen Grenzhaut ist ein künstlicher Schrumpfraum. ga Ganglienzellen. hgl Hortegaglia. ogl Oligodendroglia. Zeichnung bei Ölimmersion.

All diese Feststellungen über den retikulären Bau der Glia, über die Bildung der Grenzmembranen sind im Heldschen Sinne von zahlreichen Autoren (Fieandt Nissl, Alzheimer, Bielschowsky, Spielmeyer, A. Jakob, Pollack, A. Spatz) bestätigt worden. Viel schwieriger ist es heute, eine klare Differenzierung der einzelnen Gliazellen vorzunehmen. Unter Berücksichtigung der neueren Forschungen Cajals und Hortegas sind dabei im wesentlichen drei Arten zu unterscheiden: 1. die kerngrößeren protoplasmareichen Formen (gl) mit ihren zwei Unterarten, den faserbildenden und den protoplasmatischen, 2. die rundkernigen protoplasmaarmen Oligodendrozellen (ogl) und 3. die mit länglichen Kernen und eigenartigen plasmatischen Ausstrahlungen versehenen Hortegazellen (hgl). Man vergleiche besonders die Abb. 99 und 101, welche die verschiedenen Formen der Zellen im Grau und

Weiß im Nisslbild wiedergeben und die entsprechenden Abb. 100 und 102 vom Hortegapräparat.

Wenn wir zunächst vom Nisslbilde ausgehen, so können wir bei der erstgenannten Grundform zwei Typen unterscheiden, faserbildende und plasmatische Formen. Erstere (Abb. 101 gl) zeichnen sich im Nisslbilde durch einen plasmatischen, häufig eckig ausgezackten, mit Randversteifungen versehenen Hof aus, von dem zarte, faserige Strukturen ausstrahlen. Diese an Größe und Form auch normalerweise stark variierenden Zellen zeichnen die weiße Substanz vor allem aus, sind in den grauen, subkortikalen Gebieten, z. B. im spinalen Vorderhorn, Pallidum, Thalamus, häufig anzutreffen, fehlen aber

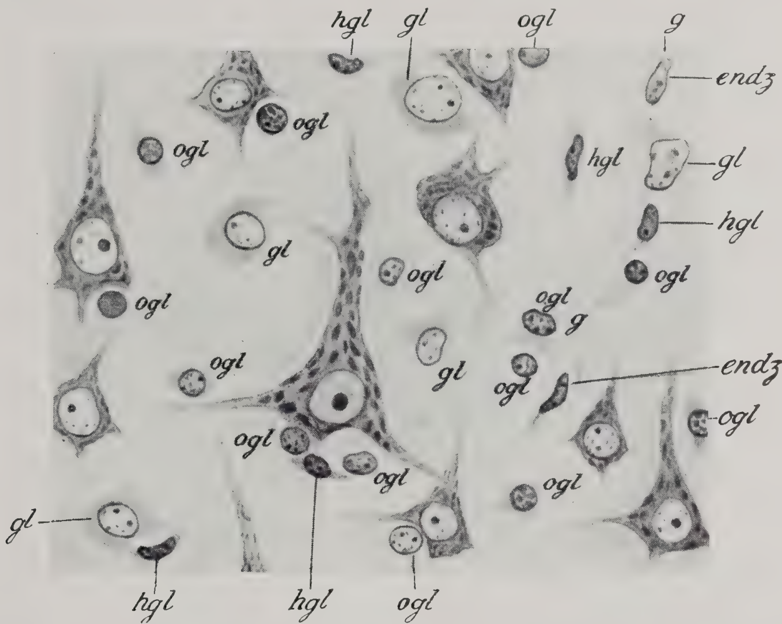


Abb. 99. Großhirnrinde im Nisslbild, die die verschiedenen Gliaformen der Rinde und ihre Lagerung im Gewebe darstellt.

g Gefäß mit Endothelzellen (endz). gl protoplasmatische Glia. hgl Hortegaglia. ogl Oligodendroglia. Zeichnung bei starker Vergrößerung.

in der Großhirnrinde und im Striatum fast ganz; nur in der Lamina zonalis der Großhirnrinde sind sie mit häufig länglich gestreckten, unregelmäßigen Kernformen zu finden. Auch in den untersten Rindenschichten, namentlich beim Übergang ins subkortikale Marklager, treffen wir Zelltypen faserbildender Art an. Freilich ist es nach dem Nisslbilde im allgemeinen schwer, eine sichere Differenzierung, ob faserbildend oder rein plasmatisch, durchzuführen. Es färben sich ja dabei nur die Zellkerne und die gröberen perinukleären Protoplasmaanteile. Und erst auf Grund längerer Erfahrungen, unterstützt durch die Ergebnisse an pathologischem Material, lassen sich die einzelnen Zelltypen erkennen.

Die protoplasmatischen Gliazellen der Großhirnrinde (Abb. 99 gl) zeigen sich im Nisslbilde als etwas größere, heller erscheinende Kerne von runder, ovaler, auch unregelmäßig eingekerbter Form, deutlicher, reich gekörnter

Zeichnung und einem weichen, metachromatisch sich anfärbenden, zarten Protoplasmaleib (gl). Dieser verliert sich ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung. Die Zellen durchsetzen in mäßiger Menge das ganze Grau und zeigen keine besondere Anordnung gegenüber den Gefäßen und Ganglienzellen. Manchmal sieht man von ihnen breitere plasmatische Züge an die Gefäßwände abgehen. Dabei

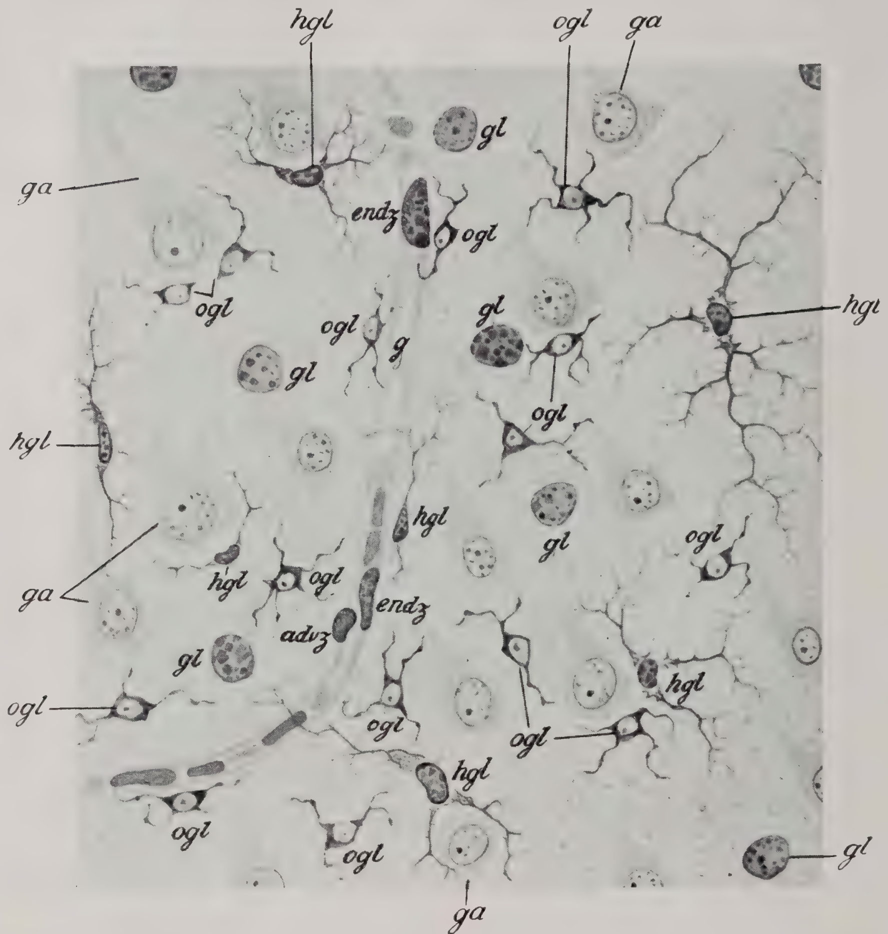


Abb. 100. Hortegapräparat der menschlichen Großhirnrinde, die entsprechenden Gliatypen wie in Abb. 90 darstellend, etwas schematisiert. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

kann an solchen Kernen die Protoplasmahülle recht zart und nur angedeutet sein. Auch können die Kerne ab und zu gelappte Form annehmen.

Den zweiten Typus stellen kleine Rundzellen dar (Abb. 99 und 101 ogl), deren Kerne Lymphozytengröße besitzen und gewöhnlich chromatinreich sind. Sie tragen im Nisslbild kein Protoplasma. Sie liegen hauptsächlich in der Umgebung der Ganglienzellen und deren Fortsätze und werden dann als Trabantzellen oder Satelliten bezeichnet, oder sie liegen in der nächsten Nachbarschaft von Gefäßen, auch von Kapillaren. Schließlich sehen wir noch als dritte Form dunkler gefärbte, etwas länglich geformte Zellkerne (Abb. 99 und 101 hgl), die

an ihren beiden Polen manchmal feine, fadenförmige Protoplasmafortsätze bilden. Solche Zellen, die in ihrer Größe wechseln, fallen vor allem auf in der Umgebung der Ganglienzellen, wo sie sich manchmal zwischen den Trabantenzellen finden und in der Nachbarschaft von Gefäßen; hier weisen sie häufig eine der Faserwand parallele Anordnung auf; schließlich sind sie noch im ganzen Grau unregelmäßig verstreut, wobei die Kerne eine ganz verschiedene Lage (quer, schief, gerade gestellt) einnehmen.

In der weißen Substanz (Abb. 101 u. 102) finden wir im Prinzip die gleichen Zellformen, nur daß an Stelle der weichen, protoplasmareichen Gliazellen der

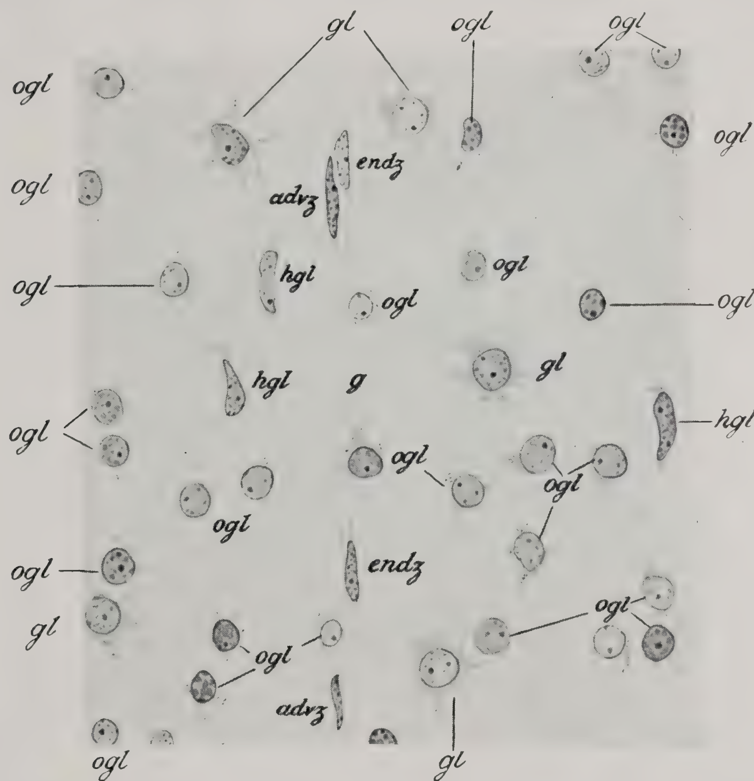


Abb. 101. Großhirnmarklager im Nisslbild, die verschiedenen Gliazellen und ihre Lagerung im Gewebe darstellend. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Rinde faserbildende Formen (gl) treten; doch finden sich auch hier, freilich wesentlich seltener, rein protoplasmatische Formen. Der zweite Typus, der im Nisslbilde als am protoplasmaärmsten erscheinenden gliösen Rundzellen (ogl) ist hier besonders reichlich vertreten und begleitet die Nervenbahnen der weißen Substanz als interfaszikuläre Glia. Sie finden sich auch häufig in reihenförmigen parallelen Zügen an den Gefäßwänden. Der dritte Typus (hgl) mit seinen länglichen, dunklen Zellkernen und manchmal bipolaren Protoplasmafortsätzen bietet hier eine ganz unregelmäßige Lagerung und ist weniger häufig als in der grauen Substanz vertreten.

Protoplasmafärbungen der weißen Substanz (Abb. 96) lassen die einzelnen Zelltypen noch deutlicher analysieren. Hier können wir (Abb. 96), wie ich dies früher in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Cajal, Nissl, Held, Alzheimer, Rosental) dargelegt habe, protoplasmareiche, protoplasmaarme und protoplasmaärmste Formen leicht abgrenzen. Die ersteren, aus deren protoplasmatischen Ausläufern sich Fasern differenzieren, gehören den faserbildenden Gliazellen (gl) an, die protoplasmaarmen haben zumeist unregelmäßige, längliche Kerne und ein zartes Protoplasma (hgl), mit dem sie dem allgemeinen Gliareticulum eingefügt sind, und schließlich sehen wir protoplasmaärmste Rundzellen (ogl) (interfaszikuläre Glia), welche nur einen ganz zarten Protoplasmasaum erkennen lassen, aber sich gleichfalls dem Gliareticulum als Zellform einpassen. Erstere entsprechen der Hortegaglia, letztere der Oligodendroglia. Schon diese Plasmafärbungen lassen erkennen, daß es völlig plasmanackte Gliazellen offenbar nicht gibt.

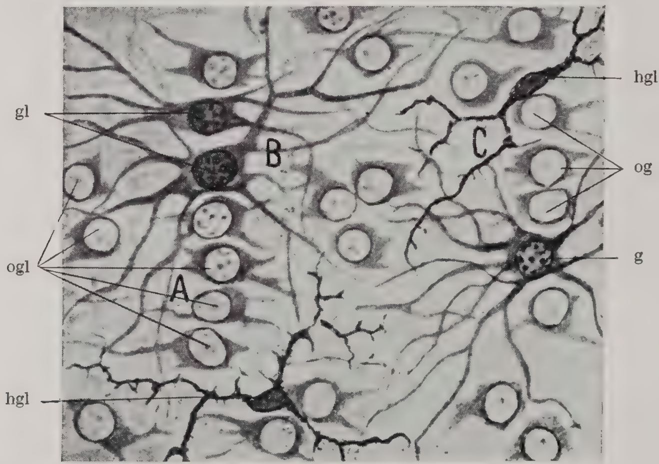


Abb. 102. Hortegapräparat des Großhirnmarklagers mit den entsprechenden Gliatypen wie Abb. 101. Nach Hortega.

Besondere Fortschritte in der feineren Differenzierung der einzelnen Gliatypen verdanken wir den Studien Cajals, Achucarros und del Rio Hortegas. Mit Hilfe spezifischer Fixierungs- und Imprägnationsmethoden haben diese Forscher uns in die Lage gesetzt, die verschiedenen Gliaformen in prägnanter Weise darzustellen. Mit seiner Gold-Sublimat-Methode unterschied Cajal (1913) drei Arten von Gliazellen: 1. Die „protoplasmatischen Astrozyten“, welche den protoplasmatischen Gliazellen der Rinde (Nissl) entsprechen (Abb. 100 gl). Sie stellen sich bei der Cajalschen Färbung als große, bläschenförmige Zellen dar, aus deren Protoplasmaleib nach verschiedenen Richtungen sich reich verästelnde Fortsätze abgehen, die sich dem allgemeinen Gliareticulum einfügen. Man gewinnt bei den Cajalschen Bildern den Eindruck, als ob das Heldsche Plasmareticulum der Rinde sich größtenteils aus den protoplasmatischen Ausläufern dieser Zellformen herausentwickelt (Abb. 97, 98). 2. Die „faserbildenden Astrozyten“ (Abb. 102 gl) mit einem festgefügten Protoplasmaleib, von dem längere Fortsätze ausstrahlen, welche den Weigertschen Gliafasern entsprechen. Es sind dies die faserbildenden Gliazellen des Nisslbildes.

Diese beiden Gliaformen werden besonders schön mit der Cajalschen Gold-Sublimat-Methode zur Darstellung gebracht, und wir begegnen ihnen in der allgemeinen und spezifischen Histopathologie auf zahlreichen Bildern. 3. Die „adendritischen Zellen" mit kleineren Kernen und zartem Zelleib, die keine Fortsätze aufweisen. Sie entsprechen den kleinen Zellformen des Nisslbildes und tragen kleine, runde oder länglichgestreckte Zellkerne mit bipolaren Fortsätzen. Cajal nahm an, daß dieser letzteren Zellart eine besondere Stellung zukommt. Er nennt sie das „dritte Element", indem er nur die protoplasmatischen und faserbildenden Gliazellen als verschiedene Differenzierungsprodukte der eigentlichen Glia anerkennt.

Hortega hat nun mit Hilfe besonderer Methoden das Cajalsche dritte Element weiter differenziert. Wie er in zahlreichen Arbeiten dargelegt hat, zerfallen die adendritischen Zellen in zwei morphologisch, vielleicht auch genetisch verschiedene Untergruppen: 1. In die „Oligodendrogliazellen", d. s. die kleinen Rundzellen des Nisslbildes, die hier vornehmlich als perineurale (interfaszikuläre), perivaskuläre und periganglionäre (Trabantzellen) Glia erscheinen. 2. Die „Mikro- oder Mesoglia", welche den länglich gestreckten Zellkernen mit ihren bipolaren Plasmaansätzen im Nisslbilde entspricht.

Die Oligodendroglia (Abb. 100, 102 ogl), deren Fortsätze die Cajalsche Färbung ungefärbt läßt, besteht im Hortegabilde aus Zellen mit abgerundeten Kernen, die einen plumpen, fein retikulierten, perinukleären Protoplasmaleib haben, von dem ziemlich kurze, sich wenig verästelnde, fadenförmige, mit Auftreibungen versehene Fortsätze nach mehreren Richtungen hin ausstrahlen; der Kern ist von epitheloidem Charakter, bläschenförmig. Es kommen auch, namentlich zwischen den Nervenfasern, lange und polyedrische Zellformen vor. Nach Hortega sind diese Zellformen völlig dem Gliareticulum eingepaßt, ja, sie helfen es mit ihren protoplasmatischen Fortsätzen aufbauen. Hortega meint weiter, daß nahe Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dieser Form und der fibrösen, protoplasmatischen Glia bestehen; genetisch hat sie mit diesen Gliatypen den gleichen Mutterboden in dem Ependym, wo sie offenbar erst in der zweiten Hälfte der Embryonalzeit sich entwickelt. Während der postnatalen Reifung des Zentralnervensystems nimmt sie erheblich an Menge zu und erreicht ihren Höhepunkt im ausgewachsenen Zustand. Die Oligodendroglia besitzt, ähnlich wie die beiden anderen Gliaformen, spezifische Protoplasmagranulationen im Sinne von Gliosomen (siehe unten) als Ausdruck einer sekretorischen Tätigkeit. Hortega nimmt weiterhin an, daß sie zur Myelinisation Beziehungen hat, nach Cajal hat sie eine trophische Funktion und bildet mit den Nervenfasern und -zellen eine Symbiose. Sie werden von diesen Autoren mit rudimentären Schwannschen Zellen verglichen und entsprechen den subkapsulären Satelliten der Ganglien. Unter pathologischen Bedingungen, bei welchen die protoplasmatische und fibröse Glia charakteristische und wichtige Veränderungen (Hyperplasie, Hypertrophie) eingeht, soll die Oligodendroglia sich für gewöhnlich ruhig verhalten (siehe unten) und nur leicht poliferieren.

Die Mikroglia (Abb. 100 und 102 hgl), die wir Hortegaglia nennen wollen, besteht im Hortegabilde aus Zellen mit einem schmalen, länglichen, unregelmäßig gestalteten Kern, einem schmalen, perinukleären Protoplasmaleib und wenigen, sich reich verästelnden Fortsätzen. Diese Zellen sind in der Rinde weit

mehr verzweigt und reichlicher als im Mark. Sehr häufig schließt das Protoplasma gefärbte Granulationen ein (Pigmente, Lipoide); es besitzt niemals spezifische Granulationen (Gliosomen) wie die übrigen Gliaformen. Die Hortegaglia steht in deutlicher Beziehung zu den Ganglienzellen und zu den Gefäßen. Erstere werden von den Fortsätzen der Mikrogliazellen häufig gabelförmig umfaßt (Abb. 100 hgl), manchmal geflechtartig eingehüllt. Die Hauptdendriten werden streckenweise von ihren Fortsätzen begleitet. Gewöhnlich liegt nur eine Hortegagliazelle einer Ganglienzelle an. Die Hortegagliazellen liegen weiterhin häufig in der Nähe der Gefäße, manche Kapillaren werden von einer Reihe solcher Zellen begleitet (Abb. 100 hgl). Sie stellen sich mit ihren Ausläufern parallel oder senkrecht zur Gefäßwand, zeigen jedoch keine echten Gefäßwandinsertionen, wie sie für die andere Glia charakteristisch sind. Manche schmiegen sich so enge den Kapillaren an, daß ihre Identifizierung erst im Hortegapräparate gelingt. Auch in der Nähe von fibrösen und protoplasmatischen Gliazellen werden sie beobachtet, sie können mit deren Ausläufern Geflechte eingehen. Im Mark untermischen sie sich mit der interfaszikulären Glia (Oligodendroglia).

Hortega und auch Cajal meinen, daß diese Zellelemente mesodermalen Ursprungs sind. Sie gelangen während der embryonalen Entwicklung erst zu einer Zeit zur Darstellung, in welcher das Mesoderm mit den Gefäßen in das Nervengewebe eingedrungen ist. Kurz nach der Geburt sind sie am reichlichsten anzutreffen, und ihre Ursprungsstätten sind nach Hortega eigenartige, fötale Gitterzellen, die sich unter der Pia an bestimmten Stellen des Zentralnervensystems finden. Mit Rücksicht auf ihre mesodermale Abstammung bezeichnet sie Hortega als Mesoglia und setzt sie der ektodermalen Glia gegenüber. Es sind mobile Elemente, mit ausgesprochener Wanderfähigkeit ausgestattet.

In Übereinstimmung mit Holzer, Spatz und Metz kann ich mich der Hortegaschen Ansicht über die Genese dieser Zellformen zunächst nicht anschließen. Ich konnte zahlreiche Bilder sehen, die keinen Zweifel darüber lassen, daß sich auch diese Zellformen mit ihren plasmatischen Ausläufern dem allgemeinen Gliareticulum einfügen. Ich möchte sie daher zunächst als eine besondere Form der Glia auffassen und bezeichne sie mit Spatz und Metz als Hortegaglia (hgl). Ihre funktionelle Bedeutung bei der Bildung von Stäbchenzellen und Abbauzellen, ihre Beteiligung bei der Neurophagie und Faserdegeneration werde ich an entsprechender Stelle der allgemeinen Histopathologie berühren.

So unterscheiden wir als zweckmäßig heute: eine fibröse (faserbildende) und protoplasmatische Glia mit innigen gegenseitigen Verwandtschaftsbeziehungen (Cajalsche oder Makroglia), dann eine Oligodendroglia und schließlich die Hortegaglia. Alle diese Elemente sind dem allgemeinen Gliareticulum eingefügt; dieses wird offenbar von den protoplasmatischen Ausläufern all dieser Zellelemente zusammengesetzt*).

Bemerkenswert ist die bisherige Feststellung, daß die Hortegaglia jener spezifischen Granulationen ermangelt, die die übrigen Gliaelemente und deren Plasmastrukturen sowie das gesamte Reticulum auszeichnen (Held, Cajal, Achucarro, Fieandt, Alzheimer, Spielmeyer). Sie werden Gliosomen genannt. Sie lassen sich mit verschiedenen Methoden (Held, Hortega) zur Darstellung bringen, auch mit der Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrün-Methode, wo sie dann freilich von den Neurosomen nicht scharf zu differenzieren sind. Sie scheinen nach Held und Spielmeyer mit der fibrillären Entwicklung in einem gewissen Zusammenhang zu stehen.

*) S. Anhang 5.

Die Gliafasern sind, wie dies namentlich die Held- und Alzheimerschen Untersuchungen klargelegt haben, nur Randversteifungen der protoplasmatischen Gliastrukturen, wobei sie sich offenbar morphologisch und chemisch differenzieren. Im Weigertschen Gliafaserpräparate sehen wir sie freilich vom Zelleib völlig getrennt und „emanzipiert" (Abb. 159, 1). Daher kam ja Weigert zu seiner bekannten Auffassung von der völligen morphologischen Isolierung der Gliafasern, die er als eine Faserzwischensubstanz, unabhängig von den Zellen bestehend, auffaßt. Andererseits sieht man auch im Weigertpräparat, wie sich die Weigertschen Fibrillen aus plasmatischen Zellen heraus entwickeln, Bilder, die an den Astrozytenformen des pathologischen Materials besonders deutlich hervortreten (Abb. 159, 2, 3). Die Heldschen und Alzheimerschen Untersuchungen haben dies zur Evidenz erwiesen, und wir sprechen daher mit Held nicht mehr von einer interzellulären, sondern von einer intrazellulären Lagerung der Gliafasern. Sie entstehen im Zelleib und dessen Fortsätzen (Held) und verbinden nicht selten mehrere Gliazellen miteinander.

Wenngleich diese Tatsachen feststehen, und wir in den histologischen Bildern erkennen, daß von einzelnen Gliazellen zahlreiche Fasern produziert werden, so überrascht doch der außerordentliche Reichtum an feinen Gliafasern, den wir unter Bevorzugung gewisser Stellen im Zentralnervensystem antreffen. Jedenfalls besteht ein starkes Mißverhältnis zwischen den uns heute als faserige Gliazellen erscheinenden Gebilden und der Menge an Gliafasern. Wir sehen ferner an pathologischem Material, daß sich (siehe unten) die gewucherten faserbildenden Gliazellen in ihrem Zelleib stark zurückbilden können, wobei ein großer Reichtum an Gliafasern das histologische Bild beherrscht. Protoplasmafärbungen lassen sogar im aktiven Wucherungsstadium (vgl. auch Abb. 98) erkennen, daß sich die neugebildeten Gliafasern nicht immer dem protoplasmatischen Glianetz einfügen. Plasmafärbungen (Held, Alzheimer, Fieandt) zeigen weiterhin, daß die Gliafasern durchaus nicht in ihrem ganzen Verlauf einen plasmatischen Mantel tragen. So, glaube ich, müssen wir heute in Übereinstimmung mit Fieandt und Spielmeyer das Vorkommen von emanzipierten Gliafasern bejahen, die sich aus dem allgemeinen protoplasmatischen Gliareticulum loslösen und isolieren*).

Die Verteilung und Anordnung der faserigen Glia ist eine komplizierte und örtlich sehr verschiedene. Hier ist das genannte Weigertsche Werk auch heute noch eine feststehende Basis, und wir müssen uns bei unseren histopathologischen Studien der Weigertschen Feststellungen zum Vergleiche bedienen. Abb. 103 gibt eine Übersicht über die Anordnung und Verteilung der faserigen Glia in den obersten Schichten der grauen Rinde an einem Weigertschen Präparate, und wir sehen so, „daß unter der marginalen Glia gegen die Pia ein dichter Gliafilz liegt, der im Nisslbilde als schmaler, zelleerer Streifen erscheint. Nach innen zu nimmt die feinfaserige Glia stark ab, ist in Lamina II nur noch spärlich anzutreffen (Abb. 103); in den tieferen Rindenabschnitten läßt sie sich normalerweise nicht zur Darstellung bringen und erscheint erst wieder in Lamina VI b als ein zartes Faserwerk. Besondere architektonische Gliaverhältnisse bietet die Ammonsformation. Ähnlich der Rinde läßt sich auch im Caudatum nur unter dem Ependym eine zarte, faserige Glia darstellen, während

*) S. Anhang 6.

es im übrigen wie das gesamte Putamen so gut wie frei von faseriger Glia ist. Das Pallidum ist wieder reich an faseriger Glia, ähnlich der Thalamus und die übrigen subkortikalen Gebiete, wobei jeder Kern eine besondere Anordnung bietet. In der weißen Substanz haben wir ein örtlich verschiedenes, wirres Geflecht von feinen Gliafasern, welches eine den Nervenfasern parallele Streifung deutlich erkennen läßt. Die Commissuren und einzelnen Fasersysteme haben ihre besonderen Verhältnisse, was Zartheit, Menge und Anordnung der Gliafasern angeht.

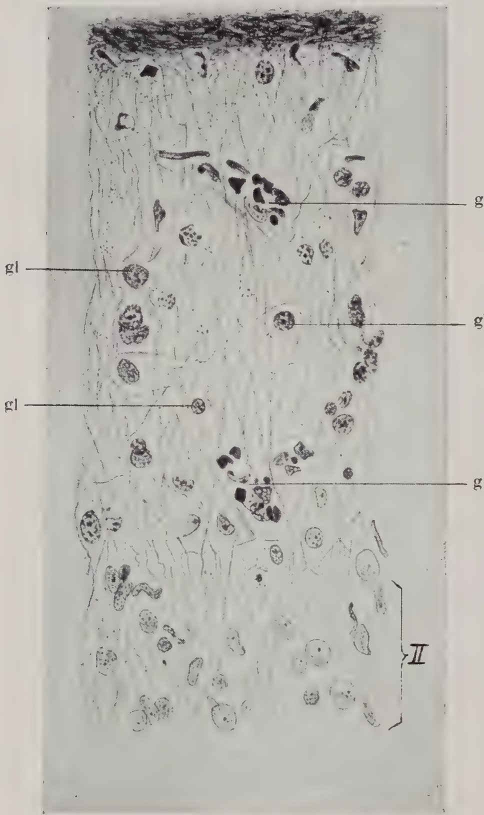


Abb. 103. Gliafaserarchitektonik von Lamina I und II der menschlichen Großhirnrinde. Nach einem Weigertschen Gliafaserpräparat. Zeichnung bei starker Vergrößerung.

Auch an den intrazerebralen Gefäßen bietet die faserige Glia gewisse Verdichtungszonen (Abb. 103 g), mit Ausnahme an denen der mittleren kortikalen Partien, in denen sie nicht zur Darstellung gelangt.

Besonders dicke, faserige Deckschichten entwickeln sich unter dem Ependym. Die Ependymzellen, die sich aus dem gleichen Keimmaterial wie die Gliazellen entwickeln, behalten den epithelialen Charakter bei, und wir können auch im reifen Zentralorgan sehen, wie sich aus ihnen starre, lange Fortsätze in das Zentralnervensystem hinein erstrecken. Bekanntlich sind derartige Bilder für die embryonale Entwicklung charakteristisch, welche das gesamte gliöse Gerüst aus diesen Epithelzellen entwickeln läßt, deren lange Fortsätze bis an die Oberfläche des Zentralnervensystems ausstrahlen. Später scheint sich auch hier die faserige Glia weitgehend zu isolieren und bildet ausgesprochene subependymale Schichten.

Die Funktion der Glia ist nach allem, was wir heute darüber wissen, eine recht komplexe. Sie ist nicht nur das Stützgewebe der früheren Autoren, sondern auch ein Stoffwechselorgan besonderer Wertigkeit. Sie führt dem sich entwickelnden Nervensystem als „embryonale Körnchenzelle“ (siehe S. 289) Aufbaustoffe zu, trägt offenbar den Stoffwechsel der nervösen Elemente bei der physiologischen Tätigkeit und befreit das Zentralnervensystem im krankhaften Zustand von den Zerfallsmassen. Sie wirkt dabei ganz im Sinne eines drüsigen Organs, und wenn wir sehen, daß bei dem durch die Glia geleisteten Abbau der degenerierten zentralen Nervenfasern die lipoiden Stoffe in der gleichen Weise von der protoplasmatischen Glia um- und abgebaut werden, wie dies von der Darmepithelzelle bei der physiologischen Verdauung besorgt wird, so

sind dies Feststellungen (A. Jakob) von größtem Interesse. Wir werden in der allgemeinen Histopathologie diesen Punkt noch näher berühren müssen. Die Glia schützt auch das Nervengewebe vor exogenen Schädlichkeiten. Hierbei spielt die marginale Glia eine besondere Rolle, und das Studium von pathologischem Material lehrt uns, wie die Glia fremden, eindringenden Noxen dichte Barrieren entgegensetzt, wie intrazerebrale Zerfallsherde im gleichen Sinne wie Fremdkörper gliös abgekapselt werden.

4. Der Blutgefäßbindegewebsapparat. Die Hüllen, der Plexus chorioideus und die Lymphräume.

a) Die Blutgefäße.

Die Blutgefäße des Zentralnervensystems zeigen den gleichen Grundaufbau wie die des übrigen Körpers. Sie zerfallen in Arterien und Venen, und bei den Arterien unterscheiden wir hier von den größeren die Präkapillaren (Arteriolen) und Kapillaren.

Unsere Anschauungen von dem Bau der Gefäßwand und ihrer Histogenese sind durch die Untersuchungen von v. Scily (1907), Held (1909), Studnička (1912), vor allem aber durch die feinsinnigen Mesenchymstudien O. Rankes und Huecks außerordentlich gefördert worden. Sie dienen allen neueren histopathologischen Erörterungen über die Gefäßerkrankungen zur Grundlage (Hueck, Mönckeberg, Spielmeyer, Munk u. a.). Schon Schiefferdecker hatte 1896 den Vorschlag gemacht, bei der Gefäßwand zwischen Endothel und Accessoria zu unterscheiden. Ersteres besteht aus einer dünnen Lage von Endothelzellen, und seine Genese, ob mesodermal oder endodermal, darf heute wohl als im ersteren Sinne geklärt angesehen werden; die Accessoria (Elastica interna, Media und Adventitia) ist ein Differenzierungsprodukt des Mesenchymalnetzes. Die genetische Grundlage des allgemeinen Mesenchyms bilden die zwischen den Elementen der Keimblätter befindlichen Zellbrücken (v. Scily, Held, Studnička). Diese sind kernlose Plasmastrukturen, die ihren Ursprung von dem Randplasma der Elemente sämtlicher Keimblätter nehmen, dort, wo sie aneinanderstoßen. Dieses kernlose Plasmanetz erhält seine Kerne, die in den verdickten Knotenpunkten des Schwammgerüstes (Hueck) liegen, von den Keimblätteranteilen, und zwar so, daß Elemente der Keimblätter in die Balken des Netzes hineingleiten. Auch nach dem Auftreten der Kerne bleibt die Kontinuität des plasmatischen Netzes erhalten. In diesem kernhaltigen Plasma kommt es zu Differenzierungsvorgängen, die Hansen die Entoplasma-Ektoplasma-Differenzierung genannt hat: die die Kerne umgebenden plasmatischen Anteile heben sich deutlich gegenüber den von den Kernen entfernteren Bestandteilen des Netzes ab. Erstere Plasmasubstanz wird Entoplasma, letztere Ektoplasma oder mit Studnička „sekundäres Mesostroma“ genannt. In dem embryonalen Mesenchymalnetz kommt es ähnlich wie bei der Glia, nach Ranke einmal zur Lösung freier Zellen aus dem Netze (Bildung der Elemente des freien Blutes, der histogenen Wanderzellen) und dann zur Bildung eines fibrillären Differenzierungsproduktes in seinen plasmatischen Bälkchen (Mesenchymfibrillen). Letzterer Prozeß entwickelt sich im Sinne einer morphologischen Differenzierung, welche allen Mesenchymalstrukturen gemeinsam, mit Silber sich stark imprägnierende Fibrillen als das ursprünglichste Plasmaprodukt bildet (ähnlich der Gliafaser). Diese Fibrillen (die präkollagenen oder präelastischen oder Gitterfasern früherer Autoren) werden von Studnička Mesenchymfibrillen, von Ranke Silberfibrillen, von Hueck

„indifferente“ genannt. Die Mehrzahl dieser primitiven Fibrillen unterliegt im Verlaufe der normalen Entwicklung einer chemischen Umwandlung (Imprägnation) und wird so je nach ihrer Affinität zu den entsprechenden Farbstoffen zu resorcinfuchsinfärbbaren (elastischen) oder zu säurefuchsinfärbbaren (kollagenen) Fibrillen. Dadurch, daß sich dieser Vorgang der chemischen Differenzierung (Imprägnation der Silberfibrille mit einem Stoffe bestimmter chemischer Konstitution) in gewissen Gebieten der Gefäßwand (Elastica interna und Media) nicht nur auf die Fibrillen beschränkt, sondern sich auch auf die zwischen den Fibrillen befindlichen Teile des Mesenchymalplasmas (interfibrilläre Substanz) ausdehnt, geben sie dieselbe Farbreaktion, so daß die einzelnen Fibrillen unsichtbar gemacht, „maskiert“ werden. Hierdurch kommt es gleichzeitig zu „Membran- und Lamellenbildung“, die unter dem Einfluß funktioneller Momente (Hueck) in bestimmt geformte Fasernetze, -gitter, -bündel oder Einzelfasern zerfallen. Es gibt wahrscheinlich aber auch derartige Membranen, die nur mesenchymales Plasma zur Grundlage haben ohne eigentliche Fibrillen. Als solche Membran betrachtet Ranke die „Membrana elastica“ der Kapillaren der Großhirnrinde; in ihnen ist weder im Embryonalorgan noch im ausgereiften Organ, noch unter pathologischen Bedingungen der Nachweis von Fibrillen möglich gewesen, während sich auch hier Membranen leicht mit Resorcinfuchsin feststellen lassen. Nicht alle Anteile des ursprünglichen Mesenchymalnetzes der Blutgefäßwand differenzieren sich fibrillär oder imprägnieren sich. Sie verharren im indifferenten plasmatischen Zustand, wie z. B. in jenen Grenzlamellen der Membrana elastica interna, welche als subelastische und subendotheliale Grenzlamellen bezeichnet werden (Abb. 104 x, x), und besonders auch in den „Fenestrae“ der Membrana elastica. Diese sind keine Löcher, sondern bestehen aus indifferentem Protoplasma und können als Zufuhrwege für neues Plasma- und Kernmaterial in der Media und Intima im Krankheitszustande dienen.

Besonders bei der Entwicklung der Gefäße lassen sich alle diese Vorgänge, die dem gesamten Bindegewebe eigen sind, gut darstellen, ihre Berücksichtigung führt uns zu klareren Auffassungen der Gefäßwandstrukturen unter normalen und pathologischen Bedingungen (Ranke, Hueck). Wir unterscheiden bei allen Gefäßen außer dem Endothel die Accessoria, welch letztere zur Elastica interna, Media und Adventitia wird. Im frühesten Stadium differenzieren sich in dem Mesenchymalnetz, das den Endothelkernen anliegt, Silberfibrillen, die an jene bündelförmig herantreten. Das zwischen ihnen gelegene undifferenzierte Mesenchymalplasma, das diesem Endothelhäutchen anliegt, bildet die Fenestrae, welche in der Elastica interna dauernd bestehen bleiben. Während in dem äußeren Teil der Accessoria das Mesenchymalnetz seine ursprüngliche netzige Form am besten bewahrt und so die für die Adventitia charakteristischen netzigen Strukturen mit ihren Lymphräumen erhalten bleiben, gehen an den inneren Teilen bedeutsame Differenzierungen vor. Der mittlere Teil (Media) zeigt zahlreiche Kernformen und in dem Plasma tritt die Ento-Ektoplasma-Differenzierung ein, die netzige Struktur verschwindet, und neben den Kernen finden wir ein kontinuierliches, bandförmiges, kernloses Myeloplasma, das den ektoplasmatischen Anteil des früheren Netzes darstellt. Die Silberfibrillen, die sich sowohl in diesem kernlosen Ektoplasma als auch in der Intima (spätere Membrana elastica interna) unter dem Endothel finden, gehen nun die chemische Differenzierung ein und werden resorcinfuchsinfärbbar. Die Mehrzahl der indifferenten Fibrillen der Adventitia ist säurefuchsinfärbbar geworden. Hier befinden sich die Bindegewebskerne unverändert in dem Zentrum des Maschengerüstes. Im Bereiche der Membrana elastica interna und der Media imprägnieren sich nun im weiteren Verlaufe auch Teile der Interfibrillärsubstanz mit Elastin,

so daß es in diesen Gebieten zu elastischen Membranen kommt, unter Maskierung der Einzelfibrillen (Membrana elastica interna). Während sich in den Arterien des anderen Körpers auch an der Media-Adventitia-Grenze eine Membranbildung offenbart, besitzen die Arterien des Zentralnervensystems keine „Membrana elastica externa“. Die Membrana elastica interna enthält zu beiden Seiten zarte Lamellen des ursprünglichen undifferenzierten Plasmas als subendotheliale und subelastische Grenzlamellen (Abb. 104x).

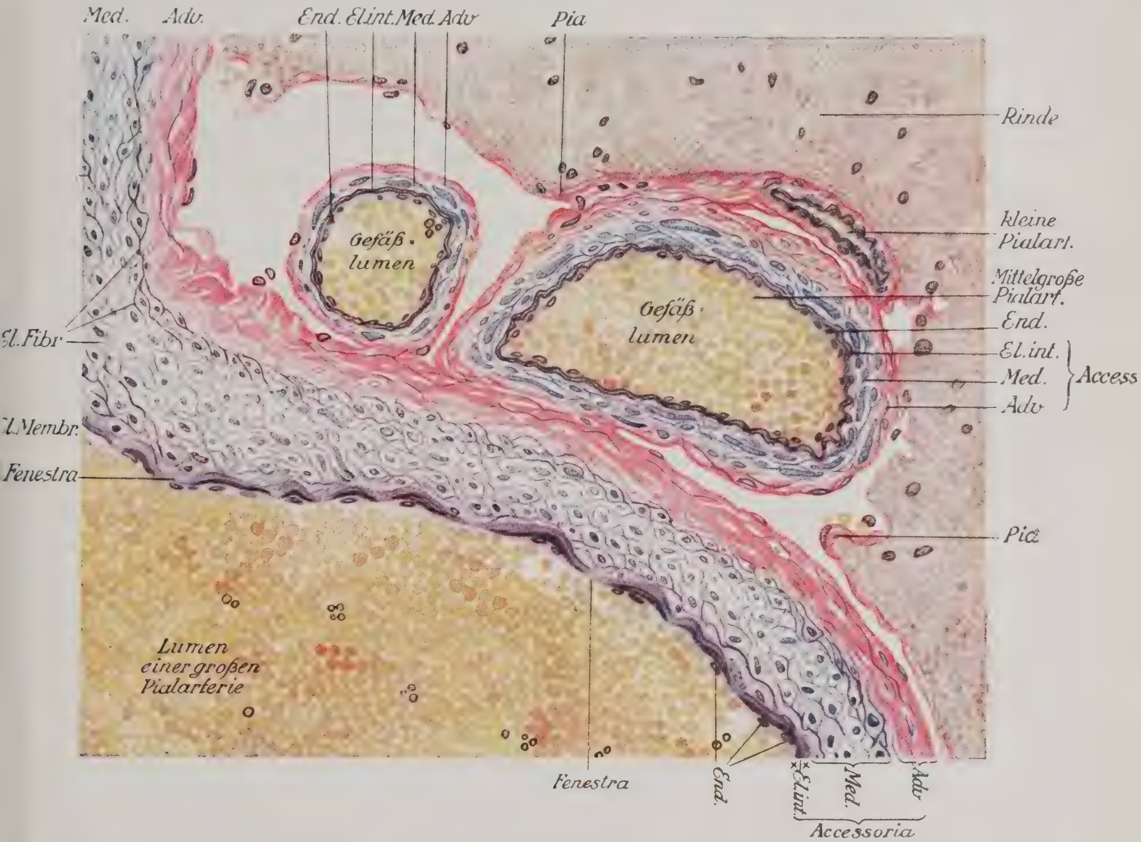


Abb. 104. Normale Arterien aus der menschlichen Pia, den Bau der Gefäßwand darstellend. Elastica-van Gieson-Präparat. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Damit sind die definitiven Strukturverhältnisse in der Gefäßwand gegeben. Die Accessoria zerfällt also mit Schiefferdecker, Ranke und Hueck in einen intimalen, medialen und externen Abschnitt. Die Intima umfaßt das ganze Gebiet zwischen dem Endothel und der äußeren Grenze der Elastica interna mit ihrer subelastischen Grenzlamelle, die Media jenes mit deutlicher Ento-Ektoplasma-Differenzierung und schließlich folgt die locker und netzig gebaute Adventitia. An den Pialgefäßen geht diese ohne jede Grenze in das allgemeine Bindegewebsnetz der Pia über, deren Intima piae sich der marginalen Glia anlegt (siehe oben). Die adventitialen Maschen sind nach Hueck dem retikulären Bau der blutbildenden Organe gleichzustellen und tragen normalerweise vereinzelte Rundzellen (Lymphkörperchen) in ihren Maschen.

Betrachten wir nach diesen Erörterungen die normalen Strukturverhältnisse der Gehirngefäße, welche von Eversen besonders eingehend studiert wurden, so unterscheiden wir an den größeren Hirnarterien (Abb. 104) wie gewöhnlich eine innere Endothelschicht (End) und eine Accessoria, welche aus der Intima, Media und Adventitia besteht. Ich betone also, daß ich im Gegensatz zu zahlreichen Autoren streng zwischen Endothel und Intima trenne und ersteres nicht zur Intima rechne; die Begründung ergibt sich aus den obigen Ausführungen. Die Endothelmembran wird von einer einfachen Lage langgestreckter Zellkerne mit plasmatischen Häutchen gebildet. Ihre Kerne sind parallel zur Längsrichtung der Gefäße angeordnet. Mit Nissl finden wir in ihnen kleine, lichtbrechende Kerneinschlüsse, die manchmal wie Vakuolen erscheinen. Ob es sich dabei um Sekretionserscheinungen im Plasma handelt, ist mehr als fraglich. Dann folgt die Membrana elastica interna (Intima accessoriae), eine derbe, elastische Membran, die häufig an Querschnitten wellig verläuft (Längsfaltung infolge des kollabierten Zustandes der Gefäße) und in der kleine, glänzende Stellen als Fenestrae (Abb. 104) sichtbar werden. Über ihre Natur haben wir oben das Nähere mitgeteilt; manchmal, namentlich bei größeren Pialarterien, findet sich die Membrana elastica interna eingerahmt von längsstreifigen Schichten mit sichtbaren Bindegewebskernen (subendotheliale und subelastische Grenzlamellen (Abb. 104 x, x); besonders die subendothelialen sind an den Abgangsstellen von Verzweigungsästen deutlich (Triepel).

Die Media oder Muscularis (Abb. 104, Med.) setzt sich aus einer verschieden breiten Lage von ringförmig angeordneten Muskelzellen zusammen, die sich hier durch die Ento-Ektoplasma-Differenzierung gebildet haben. Außerdem enthält sie zahlreiche feine, elastische, resorcinfuchsinfärbbare Fasern und zarte Lamellen, von denen die Muskelfasern umsponnen werden (Schröder). Säurefuchsinfärbbare Fibrillen enthalten sie normalerweise nur wenig. Der Gehalt an elastischen Fasern in der Media wechselt in den einzelnen Arterien und ihren Ästen sehr. Manchmal enthalten die äußeren Partien der Media noch eine dichtere Anordnung von elastischen Fasern in parallelen Zügen zur Membrana elastica interna (Homologon der Membrana elastica externa der großen Körperarterien).

Der Media schließt sich nach außen an die locker gebaute Bindegewebsschicht der Adventitia (Abb. 104 Adv.) an. Ihr sind echte, längliche Bindegewebskerne unregelmäßig eingelagert; sie enthält neben kollagenen auch elastische Fasern in geringen Mengen, dagegen reichliche Silberfibrillen, welche auch schon im normalen Zustand netzige Strukturen bilden. Die äußere Grenze der Adventitia ist keine scharfe. Ein deutlicher Endothelbelag ist hier nicht sicherzustellen.

Den normalen Bau der Pialarterie veranschaulichen Abb. 104 und 105, die auch gleichzeitig dem Vergleich mit pathologischen Bildern dienen sollen. Im Nisslpräparat erkennen wir die Adventitia vornehmlich an ihren seltenen, unregelmäßig gestellten, spindelförmigen Kernen, die im allgemeinen eine den Endothelkernen parallele Anordnung zeigen.

Entsprechend der Abnahme der Gefäßgröße wird an den Gehirngefäßen die Media und Adventitia schmäler, und der Gehalt an elastischen Fasern nimmt ab. Jedoch bleibt der prinzipielle Aufbau der gleiche.

Auch an den Gefäßen, die den Übergang von Arterien zu Kapillaren (Präkapillaren oder Arteriolen) darstellen, sehen wir unter dem Endothel eine ganz feine, elastische Membran, dann folgen vereinzelte querliegende Muskelzellen und eine zarte adventitielle Scheide mit reichlichen Silberfibrillen.

Schließlich bestehen auch die Kapillaren, wie mit Nachdruck hervorzuheben ist, aus dem Endothelrohr, einer zarten, elastischen Membran, die deutlich mit Resorcinfuchsin färbbar, jedoch nicht gefenstert ist und keine Einzelfibrillen enthält und der Adventitia (Eversen, Ranke). Die parallel zum Gefäßverlauf gestellten, länglichen Endothelkerne springen leicht ins Lumen vor; auswärtsgestellt, sieht man im Nisslbilde meist längliche, sehr spärliche Kerne mit plasmatischen Ausläufern, die dem adventitiellen Netzwerk zugehören. Sie sind freilich im Nisslbild nicht immer leicht von der perivaskulären Glia zu unterscheiden. Silberfärbungen stellen in der Adventitia der Kapillaren reichliche, zarte Silberfibrillen in angedeuteter netziger Anordnung dar, zwischen denen die spärlichen Adventitialkerne gelegen sind. Manchmal kann man eine Silberfibrille als Verbindung der Kapillare mit einer Präkapillare (Cordon unitif Cajals) nachweisen.

Die den Kapillaren entsprechenden kleinen Venen sind so gut wie nicht von den Kapillaren und Präkapillaren zu unterscheiden, da auch sie eine zarte, elastische Membran haben (Eversen). Diese setzt sich auch in die kleineren intrazerebralen Venen fort, namentlich an deren inneren und äußeren Wandschichten, nimmt aber immer mehr ab bei Zunahme des Kalibers. In den pialen Venen findet man nur mehr einzelne elastische Fasern, die keine Membranen oder Lamellen bilden sondern nur bündelförmig oder netzig angeordnete Einzelfasern darstellen. Die Venenwand besteht neben den Endothelkernen aus einer dünnen Bindegewebslage mit spindelförmigen Kernen; im allgemeinen enthalten sie keine Muskelfasern (Eversen). Nach Stranzky und Löwy finden sich Muskelkerne nur an den größeren Venen der Pia.

b) Die bindegewebigen Hüllen.

Wir unterscheiden die harte Hirnhaut (Dura mater) und die weichen Hirnhäute (Pia mater und Arachnoidea).

Zwischen der Anlage des ektodermalen Nervensystems und der knöchernen Schädelkapsel liegt im frühesten Fötalzustande ein lockeres Bindegewebe, aus dem sich die Meningen und der Plexus chorioideus entwickeln. Dieses Gewebe wird in der Mitte lockerer und zeigt so bald eine Zweiteilung in Dura mater und weiche Hirnhäute. Von letzteren dringen die Gefäße als mesodermale Strukturen in die Hirnsubstanz ein. Im Bereich der Hirnhöhlen werden die Hirnwände durch Duplikaturen der inneren Hirnhäute, welche besonders reich an Blutgefäßen sind, gegen die Ventrikel zu eingestülpt. Die Hirnwand selbst ist an diesen Stellen (Tela chorioidea) zu einer einfachen Epithel- schicht reduziert, während die Gefäße mit den eingestülpten inneren Hirnhäuten die Basis für den Plexus chor. abgeben.

a) Die harte Hirnhaut stellt die äußere Gehirnhülle und zugleich das innere Periost der knöchernen Schädelkapsel dar und ist eine derbe, weißliche, fibröse Membran, die die ganze Schädelkapsel innen auskleidet, den austretenden

Gehirnnerven fibröse Scheiden (Duralscheiden) mitgibt und ins Innere des Schädelraumes mehrere Fortsätze zwischen einzelne Gehirnabschnitte hineinsendet, nämlich die Großhirnsichel (Falx cerebri), die Kleinhirnsichel (Falx cerebelli) und die Kleinhirnspalte (Tentorium cerebelli).

In der Dura verlaufen die venösen Sinus, und an diesen Stellen wie dort, wo die größeren venösen Hohlräume oder Lakunen sich bilden, spaltet sich die Dura in zwei Blätter, in ein parietales und in ein viszerales.

In ihrem feineren Aufbau, der an jenen der Gefäßhaut erinnert, besteht die Dura aus dichten, häufig verflochtenen Bindegewebsfibrillen und -bündeln, welche die eigentliche Grundsubstanz darstellen; sie sind nach außen von vielgestaltigen, zumeist langgestreckten Kernen eingescheidet, welche nicht selten an die Oberfläche der Fibrillen ein feines Häutchen abgeben (Key und Retzius). Daneben findet sich ein feines Flechtwerk elastischer Fasern, und an ihrer äußeren und inneren Seite ist noch eine zarte, elastische Membran (Membrana limitans interna et externa) nachzuweisen (Obersteiner). Sowohl an der äußeren wie inneren Oberfläche ist ein feiner Endothelbelag zu sehen; letzterer ist bereits von Key und Retzius sichergestellt, auch von Nose, G. Riehl nachgewiesen worden. Auch ich kann dies bestätigen im Gegensatz zu Mallory. In der Dura verlaufen die zahlreichen arteriellen wie venösen Blutgefäße, und zwar näher der äußeren parietalen Fläche und nur durch wenig Bindegewebe vom Knochen getrennt, in dem sie die bekannten Furchen des Innenreliefs bedingen; sie enthält daneben noch kleine Kapillaren, die besonders nahe dem inneren Endothelbelag in reichlicherer Menge anzutreffen sind. Auch birgt die Dura ein reichentwickeltes Lymphgefäßsystem und eine stark verzweigte nervöse Versorgung aus feinen Zweigen des Trigeminus, Vagus, Hypoglossus und Sympathicus. Es sind dies vasomotorische und eigene Nerven, deren Verzweigungen ein feines Netzwerk bilden; aus ihnen gehen zarte Endästchen hervor, die mit einem Endknöpfchen zwischen die Endothelzellen der inneren Durafläche ausstrahlen (Stöhr).

Recht häufig finden wir Anhäufungen arachnoidaler Zellhaufen in dem Duragewebe (M. B. Schmidt).

b) Die weichen Hirnhäute trennt man wieder in Arachnoidea und Pia mater. Jene, die Spinnwebehaut, liegt eng der Dura an und senkt sich nicht in die Gehirnfurchen ein. Mit der unter ihr liegenden Pia ist sie durch zarte, bindegewebige Stränge verbunden. Gegen die Dura bildet sie an zahlreichen Stellen eigentümliche, gefäßlose, weißkörnige Wucherungen (arachnoidale Zotten oder Pacchionische Granulationen). An der Oberfläche der Hirnwindungen legt sie sich innig der Pia an. Die Arachnoidea besteht histologisch aus feinfaserigem Bindegewebe mit eingestreuten Kernen. Diese kollagenen Bindegewebsbündel werden von feinen elastischen Fasern umsponnen, welche nach Hueck als elastische Häutchen aufzufassen sind. Sie stellen Elastinimprägnationen der die kollagenen Fasern oder Fasernetze umgebenden, zunächst indifferent gebliebenen Grundsubstanz dar (Hueck). Sie enthält keine Gefäße und keine Nerven und besitzt an beiden Seiten zarten, platten Endothelbelag. Dort, wo sie die Arachnoidalzotten bildet, ist der Endothelbelag vielschichtig und zeigt lokale zellige Wucherungen. Man muß diese normalen Bildungen gegenüber „Endotheliomen“ (siehe unten) unterscheiden. Diese Zotten schieben sich tief in das Duragewebe hinein, das so stark verdünnt wird. Zu den austretenden Nerven sendet auch sie einen scheidenartigen Fortsatz als Arachnoidalscheide.

Die Pia mater liegt der Gehirnoberfläche innig an, begleitet auch die Furchen und dringt in das Innere der Ventrikel hinein, um dort die Telae chorioideae zu bilden. Die austretenden Nerven erhalten gleichfalls eine piale

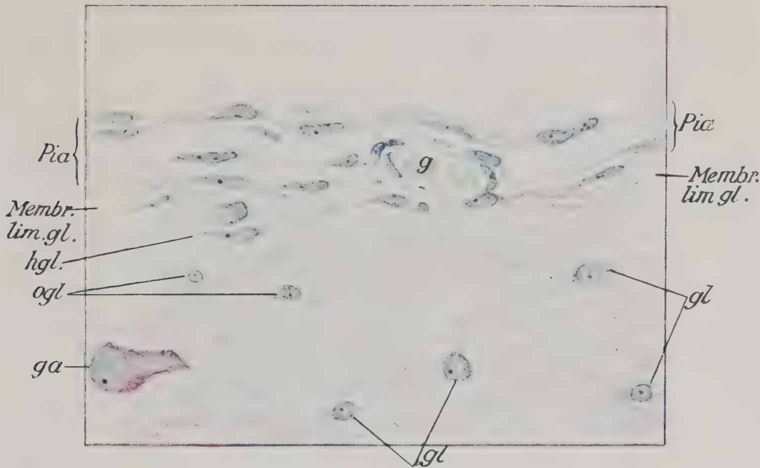


Abb. 105. Normale Pia mit Gefäß (g) und Randzone der menschlichen Großhirnrinde im Nisslpräparat. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Scheide. Die Pia ist eine zarte, bindegewebige Membran mit eingestreuten Bindegewebszellen (Abb. 105); es handelt sich dabei um ein zusammenhängendes Protoplasmanetz mit reichlichen silberimprägnierten Fasern (Ranke). Gegen die Gehirnoberfläche zu besitzt sie einen zarten Endothelbelag (Intima piae).

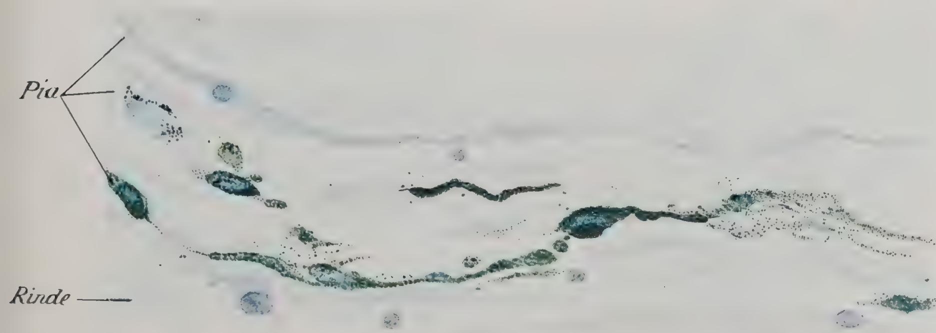


Abb. 106. Normale Pia mit Chromatophoren aus der menschlichen Großhirnrinde. Nisslpräparat. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Manchmal liegen in ihr, und zwar unter Bevorzugung gewisser basaler Stellen (namentlich am Infundibulum) Zellen mit langgestreckten, grünschwarzes Pigment enthaltenden Fortsätzen (Chromatophoren) (Abb. 106). Hin und wieder trifft man auch zwischen den fixen Bindegewebszellen kleine als „freie“ Gebilde erscheinende Rundzellen (Lymphozyten und Histiozyten) — doch immer nur vereinzelt; auch Mastzellen kommen vor. Ausnahmsweise liegen in der Pia

kleine Kalkplatten. In der Pia verlaufen die Gefäße, die von hier aus in das Nervengewebe eindringen. Auch ist sie wie ihre Blutgefäße reichlich mit Nerven versorgt, wie dies vornehmlich die Untersuchungen von Ph. Stöhr nachgewiesen haben. Nach ihm stammen die im Bindegewebe der Pia verlaufenden Nervenbündel größtenteils vom 3., 6., 9., 10., 11. und 12. Hirnnerven oder direkt aus dem Pons oder den Hirnschenkeln. Wenige lassen sich von den die Blutgefäße begleitenden Nerven ableiten. Die Pia der Basis ist viel stärker nervös versorgt als die der oberen Konvexität. Die Nervenfasern sind teilweise die Fortsätze von in der Pia befindlichen unipolaren und multipolaren Ganglienzellen. Sie bilden miteinander verschieden ausgedehnte Geflechte, wobei kleine nervöse Endkörperchen sichtbar werden.

c) Die Plexus chorioidei. Diese Gebilde stellen nach Obersteiner Duplikaturen der Pia dar mit Arachnoidalgewebe, welche das dünne Hirngewebe gegen den Ventrikel hin einstülpen an jenen Stellen, wo die Hirnwand nur zu einer Epithelschicht ward. Mit dieser ektodermalen Epithelschicht verband sich die die ganze Oberfläche des Gehirns begleitende Pia und wucherte, die Epithelschicht einstülpend, in den Ventrikelhohlraum hinein. Der ventrikuläre Piafortsatz, der eine Duplikatur darstellt, verschließt somit die Gehirnspalte und erhält zahlreiche Blutgefäße, die ihn zum Adergeflecht werden lassen. Außerhalb der Spalte geht dieses Adergeflecht in die Tela chor. über, deren Fortsetzung es bildet. Demnach besitzen die Telae choriodeae einen den weichen Hirnhäuten entsprechenden Bau und tragen an ihrer dem Ventrikel zugekehrten Fläche als die Reste der Hirnanalage eine einfache Epithelschicht. Wo sich die Telae mit dem Hirnmantel verbinden, ist der Zusammenhang mit dem Ependym und dem subependymalen Gewebe deutlich.

Der feinere Bau des Plexus (Abb. 107) ist dadurch charakterisiert, daß sich zwischen pialen, gefäßlosen Membranen Kapillargefäße von besonders weitem Kaliber einschieben, die, allseitig von pialen Maschen umgeben, in vielfachen Windungen verlaufen und so das zottenartige Aussehen veranlassen. Im Zentrum der Zotten sehen wir so ein aus einer einfachen Endothelzellenschicht bestehendes Gefäßchen, dann folgt nach außen ein weitmaschiges Bindegewebsgerüst als Rest der Arachnoidea-Pia; in ihm sieht man wie in der Pia dreierlei Zellformen: die gewöhnlichen länglichen fixen Bindegewebskerne, Lymphozyten und Histiozyten, letztere allerdings nur sehr spärlich. Gegen die Ventrikeloberfläche zu sind die Zotten von einem papillären Bau und von einer einfachen Lage ependymaler Epithelzellen von kubischer bis polyedrischer Gestalt bedeckt. In einem grobkörnigen, oxyphilen, von hellen Körnern ausgefüllten Protoplasma liegt in der Mitte ein ovaler Kern; die Zellen enthalten regelmäßig glänzende Fett- bzw. Lipoidtropfen und auch glykogene Stoffe. Jene sind von Valentin (1836) zuerst beschrieben als „runde Pigmentkügelchen", später von Luschka, Ciaccio und Scaglione, Obersteiner, Joshimura, Askanazy, Ferraro u. a. eingehender untersucht worden. Nach Askanazy nehmen diese beim Kinde keine Naturfarbe bietenden Lipoidkörner mit zunehmendem Alter an Größe und charakteristischer Gestaltung zu und beherrschen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt das Bild des Plexusepithels. In der Lebensmitte beginnen sie eine gelbe Färbung anzunehmen und sind im Greisenalter am größten und fast sämtlich gelb gefärbt. Sie geben eine positive Sudan- und Osmiumreaktion,

färben sich nicht mit Neutralrot, Methylenblau und nur wenig mit Nilblausulfat; sie geben auch keine Doppelbrechung. Ihre Struktur erinnert an das Nervenmyelin, und Askanazy glaubt, daß sie aus dem Liquor durch Resorption aufgenommen werden. Die glykogenen Stoffe sind in den fötalen und wachsenden Gehirnen am reichlichsten enthalten. Man kann hier von Glykogendepots sprechen, die, vom Blute aufgenommen, offenbar der Ernährung des wach-

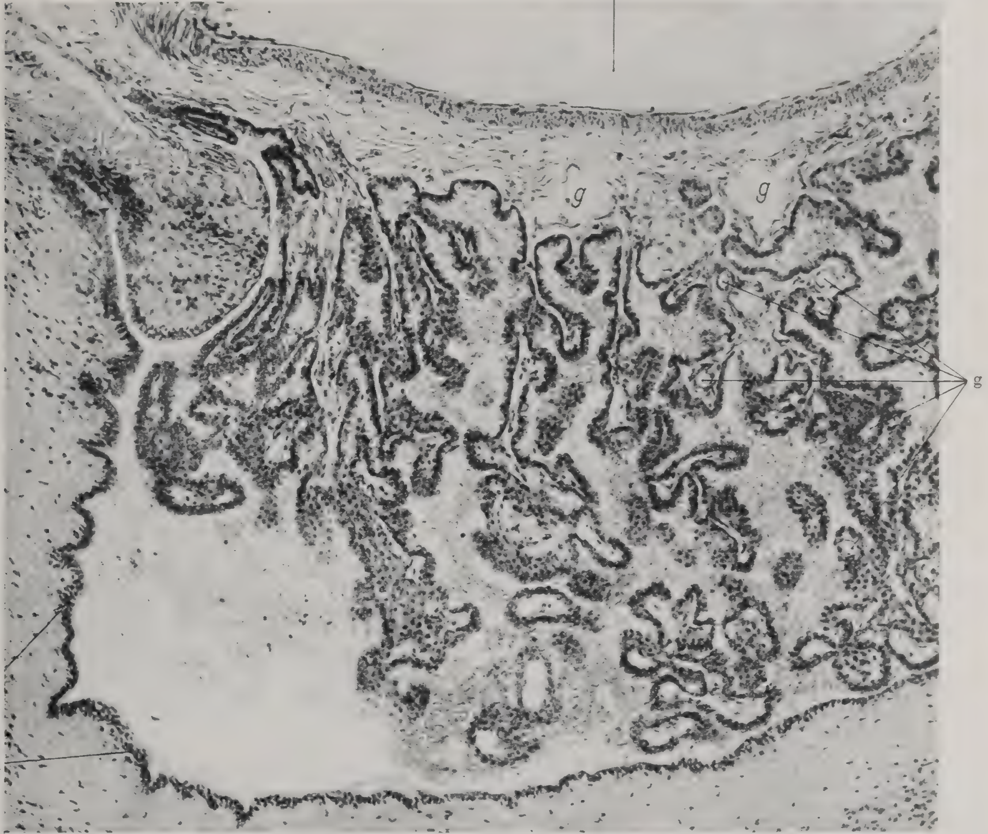


Abb. 107. Normaler Plexus chorioideus des Menschen. Nisslpräparat. Mikrophotographie bei mittelstarker Vergrößerung. g Gefäße.

senden Gehirns dienen (Loeber, Goldmann, Askanazy). Außerdem enthalten die Plexusepithelien spärliche siderophile Körperchen (Ciaccio und Scaglioni, Saito), die an der Peripherie der Zelle gelegen sind und von Saito mit der sekretorischen Zellfunktion in Zusammenhang gebracht werden. Ciaccio und Scaglioni sehen in ihnen, wenn sie perinukleär gelegen sind, den Mitochondrien nahestehende Granula. Der epitheliale Zottenüberzug des Plexus geht kontinuierlich in das Ventrikelependym über, wobei morphologische und physiologische Tatsachen dem Plexusepithel gegenüber dem gewöhnlichen Ventrikelependym eine gewisse Sonderstellung einräumen (Weigert, Vonwiller, Aska-

nazy). Der gesamte Bau des Plexus erinnert in hohem Grade an den einer umgestülpten Drüse (Obersteiner).

Der Plexus ist ebenso wie die Pia reich mit Nerven versorgt, die sich zum Teil aus dem Sympathicus herleiten; ferner konnte Stöhr feststellen, daß sich ein feines Nervenfädchen vom Vagus zum Plexus des 4. Ventrikels begibt. Der gleiche Autor gibt an, daß alle pialen Partien, die mit dem Plexus in Verbindung stehen, die Telae chorioideae des 3. und 4. Ventrikels, ferner die Pia an der Fissura Hippocampi einen besonderen Reichtum an nervösen Geflechten aufweisen.

Schon unter normalen Verhältnissen zeigt der Plexus in seinem arachnoidalen Gewebe hyaline Entartung, zirkumskripte Zystenbildungen, die als „Hydatiden" bekannt sind, und sandige Konkrementbildungen im Stroma. Letztere sind kleine Sandkörner, deren Bildung schon in früher Jugend einsetzt, mit zunehmendem Alter reicher wird; sie entstehen offenbar auf dem Boden hyaliner Bindegewebsentartung bei späterer Aufnahme von phosphorsaurem Kalk.

Über die Funktionen des Plexus wissen wir trotz zahlreicher Arbeiten noch nichts Endgültiges. Als sicher muß heute gelten, daß er — neben dem Ventrikelependym (Fuchs, Kafka) und vielleicht der Pia (Ries) — die Hauptbildungsstätte des Liquor cerebrospinalis ist; man kann an den Plexuszellen Sekretionserscheinungen direkt unter dem Mikroskope beobachten, die neuerdings auch photographisch festgehalten worden sind (Jacobi). Die auffallend starke embryonale Entwicklung des Plexus, die schon älteren Autoren (His, Ziegler, Loeper) aufgefallen war, der reiche Gehalt der embryonalen Plexuszellen an Glykogen und das histologische Aussehen dieser Zellen führten schon Luschka (1855) zu der Auffassung, daß dem Plexusgewebe eine besondere Bedeutung für die Ernährung und Entwicklung des fötalen Gehirns zukomme. Goldmann vergleicht ihn mit der Plazenta, die beide wie „physiologische Grenzmembranen" funktionieren. Im gleichen Sinne hatte schon Luschka von einer „zerebralen Plazenta" gesprochen. Abgesehen von ihrer liquorproduzierenden Tätigkeit hält Askanazy die Aderhautgeflechte für ein Ernährungs- und Schutzorgan des Nervengewebes und glaubt ihnen zudem eine resorptive Tätigkeit zusprechen zu müssen. Jedenfalls ist vielfach der experimentelle Nachweis (Goldmann, Wislocki und Putnam, v. Monakow, Stern, Koellichen, Schlaepfer u. a.) gelungen, daß im Liquor enthaltene Stoffe außer durch das Ventrikelependym und das subependymale Gewebe auch durch das Zottenepithel des Plexus resorbiert werden können. Nach der intravenösen vitalen Injektion von Farbstoffen färben sich ja alle peripheren Organe, und der Farbstoff erscheint im Urin, in der Galle und Milz, während der Liquor und das Gehirn ungefärbt bleiben bis auf das Plexusgewebe, das sich gleichfalls färbt (Goldmann, Kafka u. a.); der Farbstoff ist hier offenbar gebunden an die normalerweise vorhandenen Granula des Zytoplasmas der Plexuszellen. Daraus erhellt die bedeutsame Rolle des Plexus als einer Barriere oder eines Filters zwischen Blut und Liquor bzw. nervösem Parenchym. Diese Lehre von der protektiven und filtrativen Bedeutung des Plexus wird jetzt ziemlich allgemein vertreten (Milian, Schmorl, Mestrezat, v. Monakow und seine Schule, Stern et Gautier, Allende-Navarro, Weed, Saxton Burr u. a.) und wird auch in den jüngst erschienenen zusammenfassenden und kritisch gehaltenen Arbeiten von Ferraro und Riquier eingehend gewürdigt. Besonders v. Monakow und seine Schule haben diesen Grundgedanken auf einer breiten embryologischen, vergleichend anatomischen und pathologischen Basis weiter ausgeführt und zu einer — freilich noch in vielem hypothetischen — Auffassung ausgebaut, wonach der Plexus, das

Ependym und das subependymale Gewebe mitsamt der Neuroglia verschiedene Elemente eines funktionellen Komplexes — der ektomesodermalen Barriere — bilden; diese wirke aber nicht allein als Filter für neurotoxische Substanzen, sondern besitze eine eigene hormonale Funktion und werde noch von anderen Hormonen passiert. Ich werde bei der Besprechung der Lymphräume auf diese von v. Monakow vertretene Lehre zurückkommen. Jedenfalls spielt der Plexus mit dem gesamten mesodermalen Bindegewebsapparat eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der ganzen Permeabilitätsfrage, die früher schon besonders von Kafka ausführlich bearbeitet, jetzt durch die bedeutsamen Untersuchungen Walters einen viel versprechenden erneuten Anstoß erfahren hat. Zylberlast-Zand glaubt freilich aus ihren Studien schließen zu müssen, daß der Plexus ähnlich wie die Pia im wesentlichen als Schutzmembran funktioniere, wobei nicht dem Epithel, sondern dem perivaskulären Bindegewebe und seinen Histiozyten (Homologa der Goldmannschen Pyrrolzellen und der Metchnikoffschen Makrophagen) die ausschließliche Rolle zufalle. Reichardt meint, daß die Hauptaufgabe des Plexus nur in der Liquorresorption oder in dessen Druckregulierung bestehe. Nach Ph. Stöhr deutet das Vorhandensein von Nerven an den Gefäßen und am Bindegewebe des Plexus darauf hin, daß an seiner Funktion ein nervöser Faktor beteiligt ist, vielleicht ein Zentrum, welches nach den klinischen Angaben Reichardts im Mittelhirn zu suchen ist; unter der Einwirkung dieses Zentrums besteht eine der Aufgaben des Plexus darin, die Druckverhältnisse des Liquors zu regulieren (Reichardt, Stöhr). Nach Stöhr ist ja auch die Leistung der in der Pia befindlichen Nervenendigungen vornehmlich darin zu sehen, daß ihnen die Kontrolle des intrakraniellen Druckes und vielleicht auch der Liquorbewegung obliegt. Nach allem darf wohl heute der Plexus als ein feinnervös eingestelltes Schutz- und Regulierungsorgan des Gehirns angesehen werden, dem zugleich eine bedeutsame sekretorische und resorptive Funktion zufällt.

d) Die epi- und intrazerebralen Lymphräume stellen sich wie folgt dar: Wir unterscheiden (Abb. 108):

1. einen subduralen Lymphraum zwischen Dura und Arachnoidea; ferner

2. einen subarachnoidalen Raum zwischen Arachnoidea und Pia, den Liquor cerebrospinalis enthaltend und mit den Ventrikeln kommunizierend;

3. einen pialen Lymphraum zwischen den pialen Bindegewebsblättern gelegen und innen von der Intima piae begrenzt; in ihm liegen die pialen Gefäße. An die Intima piae setzt sich an der Oberfläche des Zentralorgans die marginale Glia als Membrana limitans gliae superficialis eng an im Sinne einer Verlötung (Held, Spielmeyer); ein epizerebraler Raum existiert hier also nicht.

Bei ihrem Eindringen in das Zentralnervensystem stülpen die Gefäße gleichzeitig die Intima piae und die die ganze Oberfläche des Zentralnervensystems gegen die den mesodermalen Überzug abgrenzende gliöse Grenzhaut (Membrana limitans gliae) mit hinein. Die Intima piae wird zur äußersten Adventitiaschicht der intrazerebralen Gefäße und der intraadventitielle Gefäßlymphraum (Virchow-Robinscher Raum) ist die Fortsetzung des pialen Lymphraumes. Dem äußeren Adventitialblatt der Gefäße legt sich die Fortsetzung der Membrana limitans gliae eng an als Membrana perivascularis gliae. Zwischen dieser perivaskulären gliösen Grenzhaut und der Gefäßadventitia findet sich nicht selten

im mikroskopischen Präparate ein Spaltraum, der His - Obersteinersche Raum, der aber offenbar nicht als echter Lymphraum, sondern als Kunstprodukt aufgefaßt werden muß. Namentlich die Heldschen Untersuchungen und die Alzheimerschen Abbaustudien haben uns über die Beziehungen der gliösen Grenzhäute zu dem Gefäßbindegewebsapparat des Zentralnervensystems und zu den Lymphräumen Aufschluß gegeben.

Es ist fraglich, ob es im Zentralnervensystem außerdem noch feinere Lymphwege gibt. Die Gröbbelsschen Untersuchungen, theoretisch zweifellos sehr interessant, können vom histologischen Standpunkt aus für diese Frage keine einwandfreie Unterlage bieten. Wäre die Hortegasche Auffassung von seiner „Mesoglia" richtig, so könnte man die Mesoglia als Kerne eines feinen mesodermalen

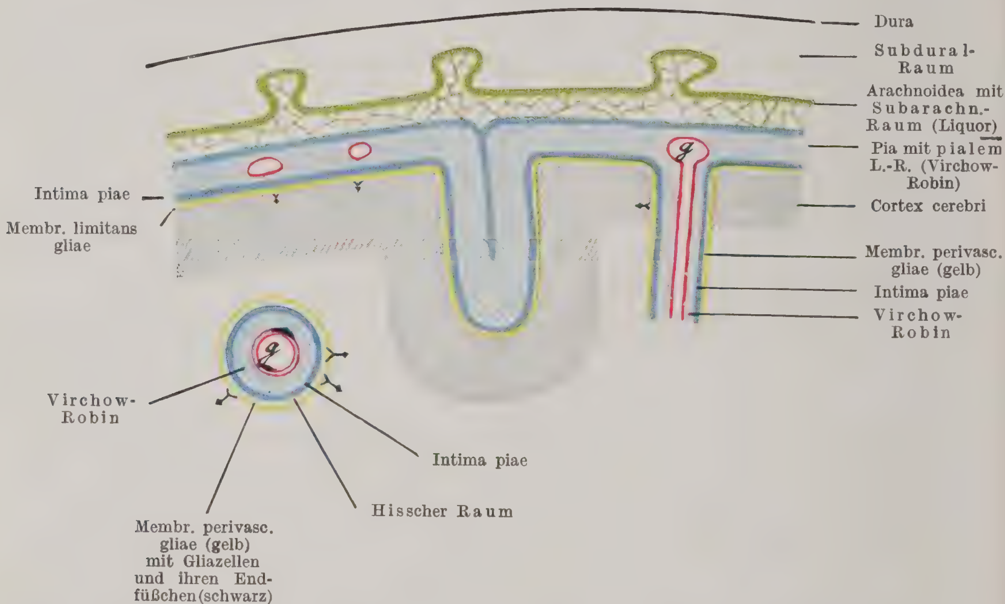


Abb. 108. Schematische Darstellung der Gehirnhäute mit ihren Lymphräumen und der Beziehungen des intrapialen Lymphraumes zum Virchow-Robinschen Lymphraum der intrazerebralen Gefäße. Gliagrenzhäute (Membr. limit. u. perivascul. gliae).

Lymphsystems betrachten, das in reichster Verzweigung die ganze zentrale Nervensubstanz durchsetzt. Aber hierfür fehlen noch überzeugende Tatsachen. Es ist aber auch möglich, daß die Hortegazellen die Kerne eines feinen ektodermalen Spaltsystems darstellen, welches die Lymphe vom Virchow-Robinschen Raum aufnimmt und der Ernährung des Nervenparenchyms dient. Auch mit Hilfe experimenteller Studien (Tuscheinjektionen, Vitalfarbstoffversuche nach E. Goldmann) gelingt es nicht, den feineren Bau des Lymphspaltsystems zu ergründen. Wie E. Goldmann festgestellt hat, und wie es zahlreiche eigene Untersuchungen und solche anderer Autoren im gleichen Sinne nachgewiesen haben, speichern sich intravital auf dem Blutwege einverleibte saure Farbstoffe nur in den mesodermalen Hüllen und im Plexusgewebe des Zentralnervensystems (Epithel und einige Zellen des Stromas) auf, ohne in das ektodermale Gewebe selbst auch nur in Spuren einzudringen. Werden diese Farbstoffe jedoch direkt in den Liquor gebracht, so kommt es zu einer diffusen Färbung der Meningen und der Randzone des Zentral-

nervensystems, ohne daß man die genaueren Wege herausfinden kann. Auch die wichtigen neueren Untersuchungen von H. Spatz, der die gleichen subduralen Injektionen mit wiederholten, allmählich steigenden, ganz kleinen Dosen von Trypanblau vornahm, führten nicht zu einer klaren Analyse des feineren Lymphspaltsystems, wenn sie uns auch bemerkenswerte Anhaltspunkte geben können über die Verbreitungswege von in den Liquor gebrachten Stoffen. Bei Besprechung der entzündlichen Erkrankungen, namentlich der Paralyse, werde ich auf diesen Punkt zurückkommen. Hier sei nur bemerkt, daß Spatz und Hauptmann bei Farbstoffinjektionen vermittels des Plautschen Suboccipitalstichs übereinstimmend sehr bemerkenswerte Prädilektionsstellen für die Ablagerung des Farbstoffes nachwiesen: Hirnbasis, Bulbus olfactorius, Optici, Mittelhirn, Medulla oblongata, Ammonshorn, Rückenmarkshinterhörner, besonders Subst. gelat. Rolandi. Auch vom Ventrikel aus war der Farbstoff etwas in das Nervengeebwe eingedrungen, während die Konvexität der Großhirnhemisphären mehr oder weniger ungefärbt blieb.

v. Monakow hat in mehreren Arbeiten seine und seiner Schüler Ansichten über den intrazerebralen „Liquorkreislauf" niedergelegt, die freilich jeder genaueren histologischen Beweisgrundlage entbehren. Da sie jedoch von theoretischem Interesse sind, sollen sie hier kurz wiedergegeben werden: Das vor allem auch Produkte der inneren Sekretion in sich bergende Blut wird den Plexus chorioidei zugeführt. Diese sezernieren den Ventrikelliquor, dessen Absonderung vom Cortex aus fein reguliert wird (Reichtum von Nervenfasern in den Plexus). Der Ventrikelliquor dringt wahrscheinlich durch die Ostien zwischen den Ependymzellen bzw. zwischen den Zellen der Subependymalräume in die Hemisphärenwand ein, verbreitet sich hier in den offenen Liquorspalten nach allen Richtungen zwischen Gliagerüst, Nervenfasern, Nervenzellen und den Gefäßen und gelangt zum Teil durch Vermittlung des Gliagerüstes mit dem Hirnparenchym in näheren Kontakt. Er versorgt das funktionstragende Nervengewebe mit den notwendigen Stoffen, die es nicht direkt aus dem arteriellen Blut beziehen kann. Das beim Stoffwechsel der Nervenzellen verbrauchte und in Flüssigkeit gelöste Material sammelt sich wahrscheinlich zum großen Teil an den dorsalen Abschnitten bzw. an der Peripherie der Cortexzellen — und fließt unter leichtem Druck seitens der noch nicht zur Verwendung gekommenen, nachfolgenden Ventrikelflüssigkeit — aus den offenen Gewebszellen und perizellulären Räumen in die perivaskulären Liquorräume; v. Monakow nimmt hier die Hisschen Räume, die wir zunächst ablehnen, als normal existierende Lymphspalten an und läßt sie offen in den Subarachnoidalraum einmünden. Dieser verbrauchte Ventrikelliquor fließt teils in die venösen Plexus und Sinus ab, teils verbreitet er sich weiter in den Subarachnoidalräumen und fließt zuletzt in den Lumbalsack ab, von wo er wahrscheinlich wiederum in das Venensystem jener Gegenden zurückgeführt wird. v. Monakow setzt diese Abflußwege für gelöste und flüssige Stoffe aus dem Gehirnparenchym in Gegensatz zu solchen, welche nicht gelöste Stoffe führen. Diese gelangen durch die intraadventitiellen Lymphräume (Virchow-Robin) in die Lymphgefäße der Meningen und von hier aus in die Lymphdrüsen. Es muß aber nochmals betont werden, daß dieses Monakowsche Schema heute noch ein rein hypothetisches ist. Etwas abweichend ist die Auffassung, die sich Zylberlast-Zand auf Grund ausgedehnter, auch experimenteller Untersuchungen über die Liquorzirkulation gebildet hat: das Blut wird bei seiner Filtration durch den Plexus zwischen den Gefäßen und dem Plexusepithel von neurotoxischen Stoffen befreit, und aus diesem Filtrat erzeugt das Epithel den Liquor, sei es durch Dialyse oder durch Sekretion, vielleicht auch durch beides zugleich. Der größte Teil des Liquors fließt durch die Foramina Magendii und Luschka, die freilich von anderen Autoren (v. Monakow, Schmorl u. a.) geleugnet werden, in den Sub-

arachnoidalraum, während eine kleine Menge vom Ependym und Plexusepithel resorbiert wird. Aus dem subarachnoidalen Raum dringt der Liquor in die Virchow-Robinschen Räume der im Nervengewebe gelegenen Arterien vor, um von hier aus die gliöse Grenzmembran zu passieren. Die weitere Zirkulation des Liquors wird durch die Neuroglia erleichtert, die ihrerseits wieder das nervöse Parenchym von toxischen Stoffen und Schlacken befreit. Der Rückfluß des Liquors geschieht in erster Linie durch die Venen und in zweiter durch die Lymphwege.

Wir müssen für die intrazerebrale Gewebsflüssigkeit dieselben Bedingungen annehmen, wie sie Hueck für den Kreislauf der mesenchymalen Gewebsflüssigkeit dargelegt hat; nach ihm bestehen keine vorgebildeten Saftbahnen im Gewebe, „jedenfalls nicht in dem Sinne, als ströme die Gewebsflüssigkeit in einem scharf vorgezeichneten Bett. Der Saftstrom wird vielmehr das Gewebe, d. h. seine Fibrillen, die Grundsubstanz und die eigentlichen Zellen in ganz gleichmäßiger Weise durchdringen. Er ist ubiquitär.“ Im Zentralnervensystem ist das gliöse Plasma mit seinem Reticulum (siehe oben) als Träger der Gewebsflüssigkeit anzusehen.

Lehrbücher und Monographien.

(Die weitere Literatur, mehr in Einzelarbeiten enthalten, folgt den entsprechenden Kapiteln der allgemeinen Histopathologie.)

Altmann, Die Elementarorganismen. Leipzig 1890.
Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und Abbauvorgänge. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., 3, 1910.
— — Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histol. u. histopathol. Arb., 1, 1904.
Athias, Anatomia da Cellula nervosa. Lisboa 1905.
Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
Bielschowsky, M., Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, I. Bd., Julius Springer, 1910.
Cajal, Ramon y, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid 1904.
— — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertebraux. 2 Bde, Paris 1909.
— — Elementos de Histologia normal y de técnica unirográfica. Madrid 1926.
Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugetiere. Braunschweig 1865.
Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1904.
Ernst, P., Die Pathologie der Zelle. Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1915, 3.
van Gehuchten, Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Herausgegeben von Flatau, Jacobssohn und Minor, 1903, I.
— — L'anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain 1906.
Gerlach, Rückenmark. Strickers Handbuch, 2, 1871.
Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Jena 1907 u. 1911.
Held, Die Entwicklung des Nervensystems bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
Herxheimer und Gierlich, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.
Jakob, A., Sekundäre Faserdegeneration. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., V, H. 1/2, 1912.
— — Die extrapyramidalen Erkrankungen, Jul. Springer, 1923.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1. u. 2., Leipzig 1896.
— — Über die Entwicklung der Nervenfasern. Jena 1904.
von Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895.

Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Herausgegeben von Flatau, Jacobssohn und Minor, 1903.
— — Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Ebenda, 1903.
Marburg, Allgemeine Histopathologie des Nervensystems im Handbuch der Neurologie des Ohres. Urban und Schwarzenberg, 1924.
Marinesco, La cellule nerveuse. Paris 1909.
Michaelis, Einführung in die Farbstoffchemie für Histologen. Berlin 1902, Karger.
Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 9, I, Wien 1905.
Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
— — Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb., I, Jena 1904.
— — „Nervensystem" in Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, 1910.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1912, 5. Aufl.
Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1880.
Retzius, Biologische Untersuchungen, 1 bis 8.
Sand, La Neuronophagie. Bruxelles 1907.
Schaffer, K., Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditiär-systematischen Nervenkrankheiten. Julius Springer, 1926.
Schiefferdecker, Neurone und Nervenbahnen. Leipzig 1906.
Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1922.
Schultze, Max, Über die Strukturelemente des Nervensystems. Strickers Handbuch, 1871.
Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems. Allgemeiner Teil. Julius Springer, 1922.
Thudichum, Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen 1901.
Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1898.

B. Pathologische Histologie.

Allgemeiner Teil.

Kapitel IV.

Histopathologie der einzelnen nervösen Parenchymelemente.

A. Vorbemerkungen.

Die Untersuchung des menschlichen Zentralnervensystems, insbesondere des Großhirns, unter krankhaften Bedingungen hat seine besonderen Schwierigkeiten. Wie aus den früheren Ausführungen erhellt, ist das Großhirn kein einheitliches Organ, sondern als eine Summe von verschieden gebauten und mit spezifischen Funktionen versehenen Einzelorganen aufzufassen, die wiederum durch Faserzüge miteinander und mit niederen Zentren in Verbindung stehen. Es ist daher von vornherein klar, daß wir beim Studium von Krankheiten im Gehirn neben der histologischen Eigenart der Prozesse deren jeweilige Lokalisation in gleicher Weise berücksichtigen müssen. Das erfordert im Einzelfalle eine gründliche Kenntnis der normalen Strukturverhältnisse, viel Mühe und methodische Sicherheit. Bei der gegebenen Sachlage erscheint es mir müßig, darüber zu streiten, ob es zweckmäßiger ist, unter Vernachlässigung des feineren histologischen Momentes die Lokalisation eines pathologischen Prozesses in den Vordergrund zu stellen oder mehr die feinere Eigenart der geweblichen Veränderungen und deren pathogenetische Bedeutung zu bewerten. Meines Erachtens ist es eine selbstverständliche Forderung, beide Momente in gleicher Weise zu berücksichtigen; denn wie wir in der klinischen Psychiatrie unter der Führung Kraepelins bemüht sind, in jedem Einzelfalle das Symptomenbild einer ätiologisch festgelegten und prognostisch bestimmbaren Krankheitseinheit unterzuordnen, so muß es die Aufgabe und das ideale Ziel des im Dienste der klinischen Psychiatrie arbeitenden Histopathologen sein, nicht nur die klinischen Einzelsymptome und ihre Kuppelung lokalisatorisch festzulegen und deren patho-physiologische Analyse unserem Verständnisse näherzubringen, sondern auch durch Klarlegung des sich abspielenden geweblichen Prozesses den Krankheitsvorgang als solchen, insbesondere in seiner kausalen Genese, zu ergründen.

So bleibt die Lokalisations- und Prozeßforschung — völlig einander gleichwertig — in kombinierter Form das Arbeitsfeld des Gehirnpathologen.

Wohl bedingt die Schwierigkeit und Vielseitigkeit der Materie bei den einzelnen Forschern eine individuelle und spezielle Arbeitstendenz; angeregt durch besondere Fragestellungen werden sich die einen mehr dem lokalisatorischen Problem zuwenden, die anderen mehr der nosologischen Forschung in ihrem feineren histologischen Ausbau. Es besteht aber kein Grund, die eine Arbeitsrichtung der anderen irgendwie vorzuziehen, im Gegenteil, wir müssen bestrebt sein, in der Art unserer Arbeitseinteilung beiden Forschungsrichtungen gerecht zu werden.

Nach meinen Erfahrungen ist die praktische Durchführung dieser gestellten Aufgabe keine allzu schwere. Es mögen mir an diesem Platze wenige technische Bemerkungen erlaubt sein, die kurz einiges Methodische berühren.

Bei jeder Sektion muß sich der Arzt bereits klar sein über die Fragestellungen, die der Fall in sich birgt. Von ihnen hängt die weitere Zerlegung und Fixierung des Gehirns in erster Linie ab. Es ist klar, daß neben der genauen morphologischen Beschreibung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen auch das Gewicht des gesamten Organs und seiner Einzelteile — es genügt im allgemeinen, das an den Hirnschenkeln abgetrennte Großhirn, die beiden Hemisphären (einzeln), den Hirnstamm mit dem Kleinhirn, das Kleinhirn und das Rückenmark gesondert zu wägen — zu bestimmen ist, ferner die Beziehungen des Großhirns zum Schädelinnenraum und zur Körpergröße (Hirnvolumen und Schädelkapazität [vgl. auch oben S. 29 ff.], relatives Hirngewicht). Die weitere Sektion des Gehirns ist abhängig von den jeweils sich ergebenden Problemen und den Untersuchungszielen. Unzweckmäßig ist die heute noch so vielfach geübte Virchowsche Sektionstechnik des Gehirns. Ich finde es am praktischesten, das Großhirn nach Abtrennung an den Hirnschenkeln in parallele Frontalscheiben zu zerlegen, ohne zunächst die beiden Hemisphären zu trennen. Dabei verschafft man sich einen Blick in die ganzen morphologischen Verhältnisse, übersieht Rinde, Mark, die Commissuren und Ventrikel sowie die basalen Ganglien, ohne wichtige Zusammenhänge zu zerstören. Die Frontalschnitte bieten auch Gelegenheit, lokalisatorische Fragen an Hand größerer Übersichtspräparate (wenn notwendig, auf Serienschnitten) zu lösen und etwaigen Überraschungen (größere Blutungs- und Erweichungsherde, Tumoren) bei der Sektion gerecht zu werden. Nur dann, wenn es sich darum handelt, den gesamten Hirnstamm mit den basalen Ganglien in lückenloser Serie darzustellen, empfiehlt sich die von Meynert angegebene Lösung des Gehirnstammes und der basalen Stammganglien. (Zu diesem Zwecke legt man das Gehirn mit Kleinhirn auf die dorsale Fläche des Großhirns und trennt die Schläfenlappen ab, indem man mit dem Messer dem Opticusverlaufe entlang in die Gehirnmasse vordringt, bis man in das Unterhorn und Hinterhorn des Seitenventrikels gelangt. Dann legt man einen Frontalschnitt von der Basis aus durch das Frontalhirn, ungefähr 2 *cm* vor dem Chiasma, um sich die Seitenventrikel an ihrem frontalen Ende zu eröffnen. Der Schnitt wird nur so tief geführt, bis die dorsale Kante der Seitenventrikel erreicht ist. Dann führt man das Messer mit der Schneide nach außen am oberen Rande der Seitenventrikel in diese ein und trennt die basalen Ganglien mit der Insel von dem übrigen Großhirn ab. Man gelangt so bald mit der Messerspitze in das Unterhorn des Seitenventrikels. Schließlich hebt man das Kleinhirn mit der Medulla oblongata nach aufwärts und vorwärts, trennt die Gefäßäste und die noch bestehenden Verbindungen in der Vierhügelgegend ab und hebt dann vom Kleinhirn aus die gesamten basalen Stammganglien aus ihrem Bette heraus. Auf diese Weise vollzieht sich eine die natürlichen Zusammenhänge berücksichtigende Ablösung des gesamten Hirnstammes, der dann in gestreckter Lage vorliegt; er kann durch Ausgleichung

der sonst störenden Krümmung der Hirnschenkel und Rotenkerngegend auf lückenlosen, frontalen Serienschnitten bearbeitet werden.)

Bei sehr weichen Gehirnen, namentlich des früheren Kindesalters, und solchen mit großen Erweichungsherden, auch Tumoren, kann man das Gehirn unzerlegt auch 1 bis 2 Tage in 10%igem Formalin anfixieren, um es dann in entsprechender Weise weiter zu zerlegen. Im allgemeinen vermeide ich jedoch das Fixieren in toto. Die weichen Hirnhäute werden nicht abgezogen.

Die Fixierung des Materials berücksichtigt wieder die speziellen Fragestellungen. Ist der Krankheitsprozeß im wesentlichen klar (wie bei Arteriosklerose, Tumor u. dgl.) und steht das lokalisatorische Problem im Vordergrund, dann genügt es im allgemeinen, von den Frontalschnitten kleinere Stückchen aus deutlich affizierten Gegenden zur histologischen Bearbeitung herauszuschneiden und das Hauptmaterial zunächst in 10%igem Formalin für 2 bis 3 Wochen zu fixieren, um es dann nach weiterer Chromierung zu Markscheidenpräparaten zu verarbeiten. Bis zur Überführung in die Müllersche Flüssigkeit ist dann die histologische Untersuchung beendet und gibt Klarheit darüber, ob das Formalinmaterial noch zu weiteren histologischen Studien Verwendung finden muß oder der Markscheidenfärbung zugeführt werden kann.

Die Fixierung zu histologischen Zwecken geschieht stets in 10%igem Formalin und in 95%igem Alkohol.

Das Formalinmaterial kann zu Gefrierschnitten für Fett-, Silber-, Markscheiden-, Glia- und Plasmafärbungen benützt werden oder in Paraffin oder Celloidin eingebettet und entsprechend gefärbt werden. Das alkoholfixierte Material dient vornehmlich zur Nisslfärbung, daneben gleichfalls zu Glia-, Plasma- und Bindegewebsdarstellungen. Im allgemeinen kommt man mit diesen beiden Fixierungsmethoden aus. Für spezielle Untersuchungen empfiehlt sich die Fixierung kleinerer Gewebsstücke in der Weigertschen Neurogliabeize und in den Cajal- und Hortegaschen Fixierungsgemischen.

Die Anwendung der letztgenannten Fixierungen und entsprechenden Färbungen kann ich bei allen unklaren Krankheitsfällen nicht warm genug empfehlen. Das Hortegapräparat gibt uns bereits nach 24 Stunden p. sect., und das Cajalpräparat nach 3 bis 4 Tagen wertvollen Aufschluß über etwaige gliöse proliferative Vorgänge, die z. B. bei der Paralyse im Hortegabilde sich so charakteristisch darstellen, daß sie eine sichere Diagnose erlauben. In anderen Fällen unklarer Genese und Auffassung wird man sich die Erkennung „organischer“ Prozesse erleichtern.

Bei unklaren Krankheitsprozessen oder solchen diffuser Art wird man zweckmäßig den größten Teil des Materials in 95%igem Alkohol fixieren, um ihn der Nisslfärbung zuzuführen. Jedenfalls müssen auch dann kleinere Gewebsstücke aus allen Regionen des Cortex und Subcortex in 10%igem Formalin fixiert werden, um andere Ersatz- und Kontrollfärbungen zu ermöglichen. Da der 95%ige Alkohol weniger leicht das Gehirngewebe durchdringt, müssen die Frontalscheiben dünner und kleiner sein. Bei Prozessen, welche nach der ganzen Krankheitsentwicklung eine bilateralsymmetrische Lokalisation erwarten lassen, kann man auch die eine Hemisphäre vornehmlich in Alkohol, die andere vornehmlich in Formalin fixieren, um sich so ein Urteil über die Ausdehnung des Prozesses sowohl im Ganglienzell- als im Markscheidenbilde zu ermöglichen.

Ausnahmsweise kann man auch formolfixiertes Material nach längerer Alkoholbehandlung (häufiges Wechseln des Alkohols) noch zur Ganglienzelldarstellung im Nisslbilde verwenden. Allerdings sind dann die mikroskopischen Bilder zum Studium feinerer Ganglienzellveränderungen nicht geeignet.

Es ist ferner für den Gehirnpathologen von größter Wichtigkeit, den Zustand der anderen Körperorgane mit zu berücksichtigen. Jedenfalls müssen neben den

lebenswichtigen Organen vor allem die endokrinen Drüsen zur genaueren Untersuchung herangezogen werden. Nur so lassen sich die großen biologischen Zusammenhänge ergründen und Einzelbefunde in ihrer Bedeutung erkennen.

Wir wissen ferner, daß das Nervengewebe, insbesondere die Ganglienzellen, außerordentlich schnell auf die verschiedensten Einflüsse hin mit deutlichen Strukturveränderungen reagieren. So sind Zwischenzeit zwischen Tod und Fixierung des Materials sowie Temperatureinflüsse während dieser Zeit von Wichtigkeit. Ferner ist bei der kritischen Analyse der geweblichen Veränderungen stets eine etwaige interkurrente Krankheit, das Alter des Gestorbenen, die Agone und die Todesursache zu bewerten.

Jene Übergangsperiode, in der man sich von der speziellen Untersuchung der einzelnen Gewebselemente, wie z. B. der Ganglienzellen, Erfolge versprach, kann in der modernen Pathologie des Zentralnervensystems als überwunden gelten. Es ist für uns heute eine klare Erkenntnis, daß „das zunächst zu erreichende Ziel der pathologischen Anatomie der Zentralorgane nicht in der möglichst scharfen Abgrenzung der erkrankten nervösen Elemente und nicht in dem Bestreben besteht, das klinische Krankheitszeichen mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, sondern in der zielbewußten Ermittlung der einzelnen histopathologischen Prozesse, welche den klinischen Krankheitsbildern zugrunde liegen, sowie in der möglichst scharfen Auseinanderhaltung der verschiedenen histopathologischen Vorgänge voneinander“ (Nissl).

Diese Prozeßforschung im Zentralnervensystem wird beherrscht von den Gesetzen der allgemeinen Organpathologie; denn diese gelten auch hier in gleicher Weise und sind in Anbetracht der komplizierten Bauverhältnisse des zentralen Nervengewebes nur schwerer zu übersehen.

Diese Schwierigkeiten, vornehmlich aber die besonderen Reaktionen der ektodermalen nervösen Parenchymbestandteile, bringen es mit sich, daß die Histopathologie des Zentralorgans von jeher der allgemeinen Körperpathologie gegenüber eine gesonderte Stellung eingenommen hat. Daher ist es notwendig, den Ausführungen der speziellen Pathologie der Gehirnkrankheiten eine gedrängte Übersicht über die wichtigsten Fragen der allgemeinen Histopathologie vorauszuschicken. Sie wird sich in erster Linie mit den verschiedenen Veränderungen der einzelnen spezifischen Gewebsbestandteile zu befassen haben, sodann erscheint es zweckmäßig, die wichtigsten anatomisch-pathologischen komplexen Veränderungen und Vorgänge im Zusammenhange zu besprechen. Dieser Aufgabe sollen die nächsten Kapitel gewidmet sein.

B. Die Veränderungen der Ganglienzellen.

I. Erscheinungen von allgemeinem Charakter.

Die Literatur über die Ganglienzellveränderungen ist ungewöhnlich umfangreich. Seitdem Nissl in den Neunzigerjahren seine grundlegenden Untersuchungsergebnisse über die Ganglienzellen und ihre Veränderungen bei Psychosen und experimentellen Schädigungen verschiedenster Art mitgeteilt hat, sind eine Fülle von Arbeiten über dieses Thema erschienen; die meisten Befunderhebungen der damaligen Zeit leiden unter der Einseitigkeit der Betrachtungsweise. Es wurde von den einzelnen Autoren unsägliche Mühe darauf verwendet,

die einzelnen pathologischen Ganglienzelltypen scharf herauszuheben und womöglich ihre spezifische Natur zu beweisen. Dabei wurde den begleitenden Veränderungen der übrigen Parenchymbestandteile zu wenig Beachtung geschenkt, und selbst Nissl mußte seine ersten vorsichtig formulierten Ansichten später revidieren und einschränken. Freilich hatte dieser Meister frühzeitig die Notwendigkeit einer allgemeinen Prozeßforschung erkannt, bei der wohl auch die Ganglienzellveränderungen eine besondere Beachtung verdienen. Die von Nisslschem Geiste befruchtete Arbeitsrichtung Alzheimers ist ein deutlicher Beweis für die fortschreitende Entwicklung der Forschungsweise auf diesem Gebiete. So ist es uns heute eine selbstverständliche Forderung, die Ganglienzellveränderungen nur im Gesamtkomplexe aller Strukturstörungen zu bewerten, wobei den begleitenden Gliaveränderungen eine besondere Bedeutung zukommt. Trotzdem erscheint es notwendig, eine gedrängte Übersicht über die wichtigsten Veränderungen an den Ganglienzellen selbst zu geben und die charakteristischen Formen ihrer Erkrankungen zu schildern.

Betrachten wir das mikroskopische Bild eines grauen Kerns, so ist zunächst sein Gehalt an Ganglienzellen gegenüber dem Normalen zu prüfen, ihre Größe, Lagerung und Anordnung und ihre feinere Struktur. Wir wissen, daß sich besondere Krankheitsprozesse (z. B. tuberöse Sklerose) durch das Vorkommen von übermäßig großen und abnorm konfigurierten Ganglienzellen auszeichnen (vgl. spez. Teil); bei anderen Formen wieder, wie bei Entwicklungshemmungen, sehen wir ihrer Form nach unterentwickelte, an den embryonalen Zustand erinnernde Ganglienzelltypen. Es können Ganglienzellen sich an Stellen finden, wo sie normalerweise fehlen (Heterotypien). Hierher gehört z. B. das gehäufte Vorkommen der Cajal-Retziusschen Zellen in Lamina I der Großhirnrinde, die wir nicht zu selten bei der genuinen Epilepsie antreffen (Ranke, Alzheimer, A. Jakob u. a.). In der Großhirnrinde, deren Ganglienzellen eine recht geordnete Lage einnehmen, verrät uns deren Schief- und Querstellung, wenn diese sehr ausgesprochen ist, das Vorliegen abnormaler Verhältnisse. Kleinere Unregelmäßigkeiten in der Lagerung der Zellen kommen häufig auch in Normalfällen vor. Eine besonders schwierig zu beurteilende Frage ist das Vorkommen von Ganglienzellen im subkortikalen Marklager; hier muß man die normalen Verhältnisse gut kennen und wissen, daß dies einen für manche Rindengegenden typischen Befund darstellt.

Das Studium der feineren Ganglienzellveränderungen berücksichtigt deren gesamte Größe und Gestalt und die oben besprochenen wichtigsten Bestandteile (Kern, Protoplasmaleib mit Nisslschollen, Hyaloplasma und Fortsätze, Fibrillen und Einlagerungen). Dabei sind wir gewohnt, von dem Nisslschen Äquivalentbilde der Ganglienzelle (siehe voriges Kapitel) als dem normalen Typ auszugehen und gebrauchen für die Darstellung der Ganglienzellveränderungen ganz vornehmlich das Nisslbild im Toluidinblaupräparate. Auch die Neurofibrillendarstellung, namentlich mit dem Bielschowskyverfahren, ist stets ergänzend zu berücksichtigen, und Komplementfärbungen, wie solche auf Pigmentgehalt und Abbauprodukte, vervollständigen die Befunde. Das Golgiverfahren und die Karminmethoden, die vor Nissl besonders viel angewandt wurden, liefern zuviel Kunstprodukte oder geben zu unklare und unzuverlässige Bilder, als daß sie zur Basis unserer Studien dienen könnten. Freilich lassen sich auch mit ganz gewöhnlichen Färbungen, wie Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonfärbung besondere Veränderungen, namentlich der Kerne, klar erkennen.

Im Nisslbilde ist zunächst dem Kern besondere Beachtung zu schenken. Er kann exzentrisch verlagert sein, wobei kleine Abweichungen keine Bedeutung haben, und Anschnitte von Ganglienzellen entsprechend zu beurteilen sind. Er kann zu groß oder zu klein sein, zu hell und glasig erscheinen oder sich diffus dunkel tingieren. Es sei dabei zu berücksichtigen, daß im Nisslbilde die feineren Kernstrukturen nur unvollkommen zur Darstellung gebracht werden, und daß wir z. B. mit Hilfe von spezifischen Kernfixierungen und -färbungen (Zenkersche Flüssigkeit, Heidenhainsche Färbung) einen viel tieferen Einblick in die Kernstrukturen gewinnen können. Doch genügt im allgemeinen die Beurteilung im Nisslbilde. Schwerere Kernveränderungen zeigen uns stets den drohenden Untergang der Zelle an. Der Kernzerfall äußert sich durch Karyolyse oder weit seltener durch Karyorrhexis. Bei ersterer Form wird die Kernstruktur unfärbbar, die Kernmembran löst sich auf, und das Kernkörperchen, das häufig den Untergang der Zelle am längsten überdauert, ist als eine fahlblaue, manchmal sich metachromatisch färbende Scheibe sichtbar. Diese Kernveränderung findet sich bei allen zum Untergang führenden Zellveränderungen, am häufigsten bei der akuten Zellveränderung Nissls (Abb. 120 u. 121) und bei den nekrobiotischen Zellveränderungen (Abb. 129, 1) und der schweren Zellerkrankung Nissls (Abb. 123, 7 und 8). Die Karyorrhexis leitet sich gewöhnlich durch eine diffuse, dunkle Gesamtfärbung der Kerns bei Schrumpfung der Kernform ein, wobei manchmal das Kernkörperchen kaum mehr zu erkennen ist (Abb. 123, 6). Dann kommt es ähnlich, wie wir dies bei allen Kernstrukturen, namentlich auch bei den Gliazellen, kennen, zu einem bröckeligen Zerfall der Kernmasse, die zunächst geschlossen, dann aber auch zerstreut im Zellinnern liegt. Recht häufig treffen wir ausgesprochene Maulbeerformen dabei an (Abb. 113 Bx). Der hyperchromatische, geschrumpfte Kern kann auch in Form einer pyknotischen Kugel im Zellinnern bestehen bleiben. Die Kernkapsel schrumpft dabei gleichfalls, legt sich in Falten, so daß die Kernbegrenzung häufig ein unregelmäßig konturiertes Aussehen bekommt.

Besonders wichtig sind die Veränderungen der Protoplasmazeichnung im Nisslbilde. Hier kann die normale Schollenzeichnung einer staubförmigen Protoplasmastruktur Platz machen (Chromolyse), eine Erscheinung, die wir außerordentlich häufig bei den verschiedensten Zellerkrankungen antreffen (vgl. Abb. 123 u. 129). Beginnt diese Veränderung perinukleär, wie wir es z. B. bei der retrograden Zellveränderung finden, so sprechen wir von einer zentralen Chromolyse, beginnt sie am Rande, dann von einer peripheren. Das Zellplasma kann körnig zerfallen (körnige Degeneration), kann eigenartige Ringelstruktur annehmen, wie bei der schweren Zellerkrankung Nissls (vgl. Abb. 123) oder auch ganz blaß homogen, manchmal auch wie glasig erscheinen (Abb. 129, 1). Letztere Veränderungen treffen wir besonders bei nekrobiotischen Prozessen und bei der „Zellschattenbildung“. Die Nisslschollen können sich ferner auch verbacken und klumpig darstellen, wobei sich die für gewöhnlich ungefärbten Bahnen deutlich imprägnieren. Wir sehen solche Formen von Hyperchromatose einmal bei schweren Ganglienzellveränderungen von „akutem“ Charakter (Abb. 121), dann aber auch bei Schrumpfungsprozessen (Abb. 123 und 133). Bei ersteren treten dabei stark gefärbte, kleinere Granula in Erscheinung (Abb. 123, 5 bis 8), die sich an gewissen Stellen, namentlich an der Basis, reichlicher anhäufen (Abb. 123, 6 und 8). Bei letzteren verschmelzen die unregelmäßig gestalteten Nisslschollen mit dem sich dunkel tingierenden Zellplasma, wobei die Ganglienzelle schließlich einen total imprägnierten, geschrumpften, sklerotischen Eindruck macht (Abb. 133, 1).

Es kann ferner das normalerweise ungefärbte Hyaloplasma in Form eines fein- oder grobnetzigen Wabenwerkes sich darstellen (wabige Zellveränderung

Nissls), eine Störung, wie sie die Lipoiddegeneration der Ganglienzelle begleitet (Abb. 130, 1 und 2). Das Wabenwerk kann fein- oder grobmaschig sein, kann auch, wie bei den schweren akuten Zellverfettungen, sich nur in Form eines undeutlich verschwommenen Netzwerkes darstellen. Wenn sich stärkere Lipoidmassen ansammeln, kommt es zu deutlichen Formveränderungen der Zellen, zu Buckel- und Sackbildungen, wie wir sie vornehmlich bei den senilen Ganglienzellverfettungen finden (Abb. 130, 1), oder zu Blähungen und lokalen Auftreibungen der Protoplasmafortsätze, wie sie für die amaurotische Idiotie charakteristisch sind (Abb. 109).



Abb. 109. Purkinjesche Zellen aus der Kleinhirnrinde einer infantilen amaurotischen Idiotie mit Aufblähung des Ganglienzelleibes und lokaler Auftreibung des Achsenzylinderfortsatzes in Form einer kugeligen Anschwellung (axk). Bielschowskyfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Bei gewissen Krankheitszuständen treten größere Hohlräume in Form von unregelmäßigen Vakuolen im Ganglienzelleib auf (Abb. 110), in denen sich keine besonderen Stoffe nachweisen lassen. Seltener kommt es auch in den Fortsätzen der Ganglienzellen zu Vakuolenbildung oder zu zirkumskripten Auftreibungen (Abb. 111).

Bei besonders schweren Zellerkrankungen wird der Zelleib nicht mehr färbbar (Zellschattenbildung), oder die Konturen der Zelle verlieren sich wie zerfließend in die Umgebung (Abb. 129, 3 und 4). Ob wir derartige Bilder als Verflüssigung auffassen dürfen, bleibt dahingestellt.

Es können die perizellulären Strukturen sich gleichfalls stark im Nisslbilde imprägnieren, und zwar einmal in Form von feinen basophilen Stippchen oder Körnern, die die Zellperipherie und deren Fortsätze begleiten, Erscheinungen, die von Nissl als „Inkrustation des Golginetzes" oder „Sichtbarwerden der perizellulären Hosen" benannt werden. Zum Teil handelt es sich dabei um Zerfallsbröckel, die der Zelle selbst entstammen, größtenteils handelt es sich aber um Imprägnationen perizellulärer Strukturen, seien sie gliöser oder nervöser Natur. Derartige Bilder sehen wir bei besonderen Formen schwerer akuter Ganglienzellveränderungen (Abb. 123, 6 bis 8); bei chronischen Schrumpfungen und Sklerosierungen können solche Hosenbildungen in Form zusammenhängender knorriger Strukturen den Zelleib umfassen (Abb. 135).

Viel weniger charakteristisch sind im allgemeinen die Fibrillenveränderungen, die namentlich von Cajal, Bielschowsky und Brodmann studiert worden sind. Der Schwund der Fibrillen (Fibrillolyse) zeigt sich in körnigem oder bröckeligem Zerfall oder in deren Verklumpung und Fragmentation. Es ist aber dabei die Launenhaftigkeit aller Silberfärbungen zu berücksichtigen; bei der Beurteilung des Fibrillenbildes ist besondere Kritik und Vorsicht am Platze. Es

treten auch bei der Silberimprägnierung die wabigen Protoplasmaveränderungen besonders gut zutage, wobei es zur Verdrängung der Fibrillen kommt. Besonders charakteristische Fibrillenveränderungen finden wir in der Form von Verdickungen bei der Alzheimerschen Fibrillenveränderung der senilen und präsenilen Demenz (vgl. spez. Teil). In ihrer Erscheinungsform ähnliche Bilder treffen wir, wie oben bereits erwähnt, beim Winterschlaf der Tiere (vgl. Abb. 97), in ähnlicher Weise auch nach langen Kälteeinwirkungen (besonders nach Schilddrüsenexstirpationen,



Abb. 110. Vakuolenbildung in einer Vorderhornganglienzelle bei Commotio medullae spinalis. Mensch. kk Kernkörperchen. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

F. H. Lewy), nach Strychninvergiftung und bei Tollwut (Achucarro). Diese Bilder sind abzugrenzen gegenüber den Verklumpungen der Einzelfibrillen, wie sie sich besonders bei schweren, akuten Ganglienzellveränderungen darstellen lassen. Sehr wenig charakteristisch sind die Kernveränderungen im Fibrillenpräparat; der normalerweise helle Kern kann sich dunkel, manchmal ganz schwarz imprägnieren, doch beruht dies nicht selten auf methodischen Mängeln.

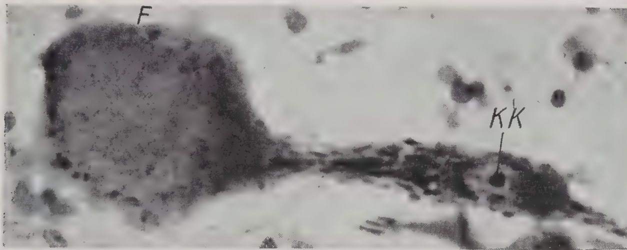


Abb. 111. Lokale Auftreibung eines Fortsatzes (F) einer Vorderhornganglienzelle mit normalem Kern und Kernkörperchen (kk). Zentrale Chromatolyse in der Aufblähung. Spastische Pseudosklerose. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Schließlich kann es zu eigenartigen Inkrustationen abgestorbener Ganglienzellen kommen, wie zu Verkalkungen, die sich im Nisslbilde als erstarrte, nur ganz blaß gefärbte, stark lichtbrechende Schatten darstellen und mit Hämatoxylin ganz dunkel in diffuser Färbung hervortreten (Abb. 112). Besondere Stoffe können sich den Ganglienzellen einlagern. Am bekanntesten sind neben den fettigen Abnützungsstoffen die eigenartigen Einlagerungen bei den verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie, und jene Gebilde, wie sie bei der Myoklonusepilepsie in Form von runden, geschichteten Körperchen im Ganglienzelleib erscheinen (vgl. spez. Teil). Die Negrischen Körperchen bei der Tollwut (vgl. spez. Teil) sind gleichfalls zu erwähnen.

Glykogene Stoffe in den Ganglienzellen hat Casamajor bei verschiedenen akuten Intoxikationen in geringen Mengen darstellen können.

Bestimmten Ganglienzellveränderungen entsprechen besondere gliöse Wucherungserscheinungen. Die Trabantzellen (Oligodendro- und Hortegaglia) können wuchern, wobei sie manchmal mit ihren protoplasmatischen Strukturen den Ganglienzelleib umgreifen (Abb. 113 A). Bei weiterem Zerfall der Ganglienzellen kommt es dabei zu echten neurophagischen Erscheinungen; die körnige Ganglienzellmasse zerfällt immer mehr, und an ihrer Stelle tritt ein gliöses, mit Kernen besetztes Strauchwerk, das zunächst noch die äußere Form der Ganglienzelle wiedergibt (Abb. 113 B), bald aber in sich zusammenbricht (Abb. 113 D) und so einen unregelmäßig gestalteten Gliastern oder ein Gliaknötchen formiert. Manchmal

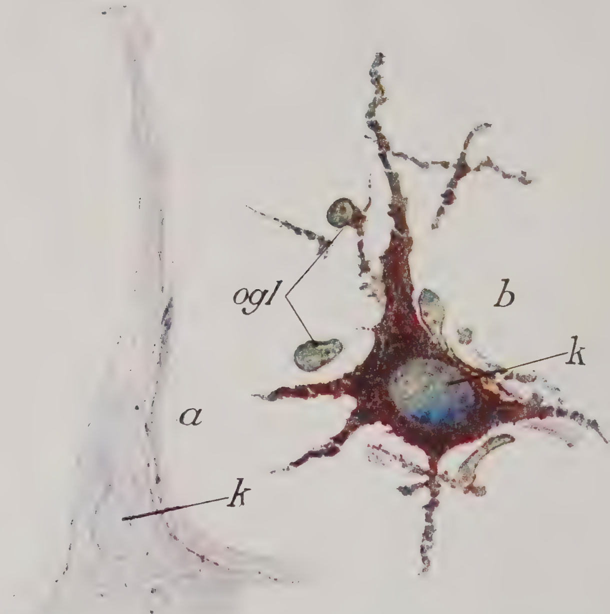


Abb. 112. Verkalkte Ganglienzelle a im Nisslbilde, b im Hämatoxylinpräparat aus einem alten Rindenverödungsherd.

Der Ganglienzelle b liegen Oligodendroglia- (ogl) und Hortegagliazellen als Trabantzellen im Ruhestadium an. Zeichnung bei Ölimmersion.

trifft man in solchen Gebilden auch Mitosen in den Gliazellen (Abb. 113 Dx). Offenbar sind es vornehmlich die Hortegazellen, aber auch die Oligodendrogliazellen, die diese Reaktionserscheinungen bilden. Ganz selten begegnet man beim Zerfalle von Ganglienzellen echten Körnchenzellen, die sich dann ganz ähnlich wie diese Gliaknötchen um die zerfallenden Ganglienzellen herumlagern. Ich sah ein derartiges Bild (Abb. 114) beim Zerfalle einer Betzschen Pyramidenzelle in einem Falle von Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße. Protoplasmatische Gliawucherungen können sich auch einer veränderten Ganglienzelle eng anschmiegen, wobei es zu ganzen oder teilweisen Umklammerungen kommt (Abb. 113 C). Faserbildende Gliazellen können chronisch veränderte Ganglienzellen eng umschließen in Form von Totenladenbildungen (vgl. Abb. 406, spez. Teil). Inmitten von protoplasmatischen Gliaknötchen können auch Kalkmassen als Reste von Ganglienzellen liegen bleiben, Erscheinungen, wie sie ein von Onari aus meinem Laboratorium beschriebener Fall bot (Abb. 115).

Die kritische Beurteilung neurophagischer Bilder setzt eine gute Kenntnis der normalen Verhältnisse voraus. Wir dürfen nicht jede Ganglienzelle, die von Gliazellen eng umgeben ist, oder in deren Zelleib eine Gliazelle sich wie eingefressen darstellt, im Sinne einer Neurophagie bewerten. Derartige Bilder sind regelmäßig z. B. im Striatum anzutreffen (Bielschowsky) oder auch im subkortikalen Großhirnmark, namentlich im Temporalhirn. Man pflegt dabei in unschöner Weise von einer „Pseudoneurophagie" zu sprechen. Es ist ferner hier zu betonen, daß sich die zerstreut liegenden Ganglienzellen des Großhirnmarkes recht häufig normalerweise färberisch abnorm verhalten und von ihren Trabantzellen wie angefressen erscheinen.

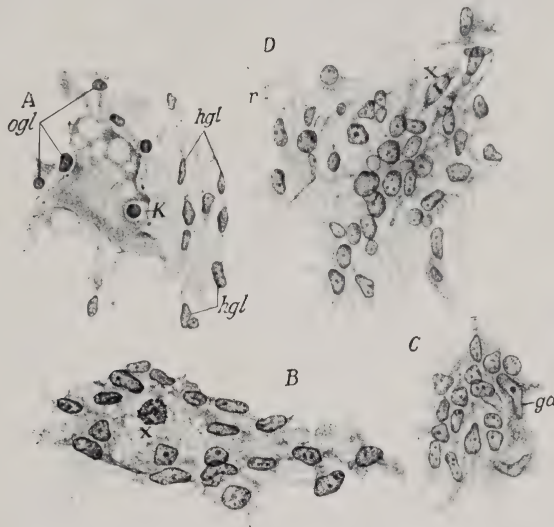


Abb. 113. A, B, D zeigen die Entwicklung von Gliarosetten auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen.
A Vorderhornganglienzelle in primärer Reizung mit starker protoplasmatischer Wucherung der Oligodendro- (ogl) und Hortegaglia (hgl). K exzentrisch verlagerter Kern der Ga. B ausgesprochene Gliarosette, bestehend aus protoplasmatisch gewucherten Oligodendro- und Hortegazellen in der Form der untergegangenen Ganglienzellen. x Degenerationskugel des Ganglienkernes. D Schließliche Form einer solchen Gliarosette im Grau, die die ursprüngliche Form aufgegeben hat. x Kernteilungsfigur, r Protoplasmaring. C Umklammerung einer Ganglienzelle (ga) von wuchernden Oligodendro- und Hortegagliazellen. Nisslbild. Zeichnung.

Schließlich gehen gewisse Ganglienzellveränderungen mit charakteristischen gliösen Degenerationserscheinungen im Sinne der Alzheimerschen amöboiden Glia einher (Abb. 123, 6).

Eine kurze Besprechung verdient noch das Vorkommen mehrkerniger Ganglienzellen (vgl. Abb. 133, 5). Sie sind besonders häufig, fast regelmäßig bei der juvenilen Paralyse als zweikernige Purkinjezellen anzutreffen (Ranke, H. Vogt, Rondoni, Sträußler, Alzheimer, Lafora, O. Fischer), eine Erscheinung, die man zunächst als Ausdruck einer Entwicklungsstörung anzusprechen pflegte und auf die angeborene Lues bezog. E. Schröder fand sie dann aber auch bei Dementia praecox, und Kolb konnte zweikernige Ganglienzellen im Zentralnervensystem an den verschiedensten Stellen bei der gewöhnlichen Paralyse und auch bei Krankheitsfällen anderer Ätiologie nachweisen. Ich kann diese Befunde bestätigen, sah zwei- und auch dreikernige Ganglienzellen bei ätiogisch ganz verschiedenen Krankheitsprozessen, aber auch in „Normalfällen". Gewisse graue Zentren wie das Pallidum scheinen sie besonders häufig zu bieten, auch unter normalen Be-

dingungen. So glaube ich, kann man sagen, daß mehrkernige Ganglienzellen, wenn sie vereinzelt auftreten, durchaus nicht der Ausdruck einer pathologischen Erscheinung sein müssen, daß aber ihr gehäuftes

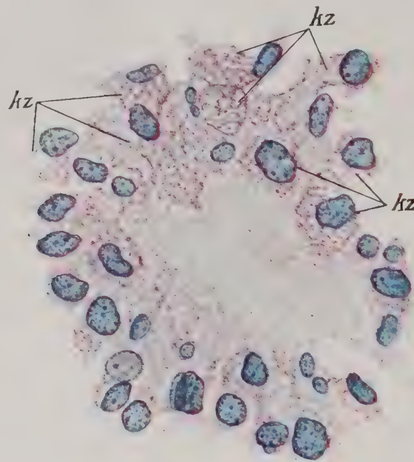


Abb. 114. Gliarosettenbildung mit Körnchenzellentwicklung (kz) auf dem Boden einer zerfallenden Betzschen Pyramidenzelle. Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße. Nisslbild. Zeichnung.

Vorkommen als eine besondere Anomalie aufzufassen ist. Ihr fast regelmäßiges Auftreten bei Idiotiefällen, namentlich bei der kongenitalen Lues, spricht dafür, daß Krankheitsprozesse des noch unreifen Nervensystems die gün-

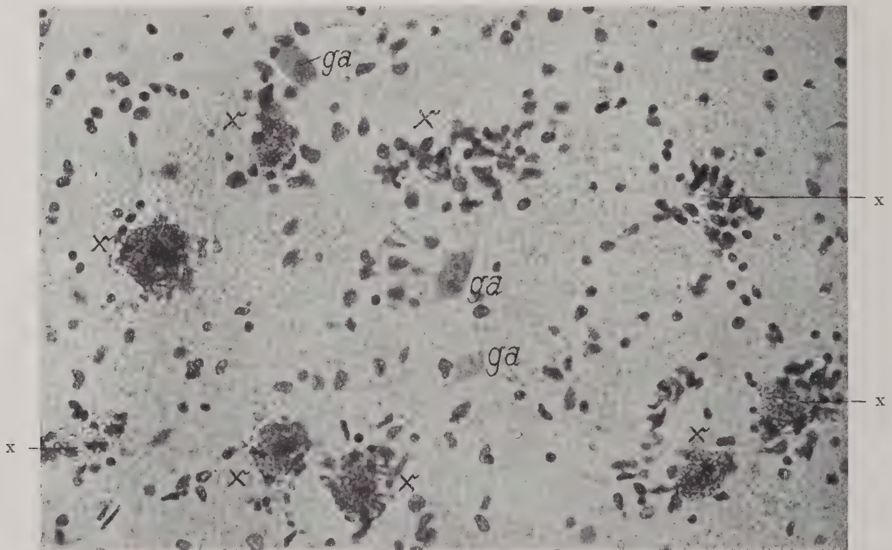


Abb. 115. Gliakernanhäufung um kalkig inkrustierte Ganglienzellen (x) aus dem Thalamuskern eines Status marmoratus des Striatums mit Thalamus- und Rindenveränderung (Jakob-Onarischer Fall). ga blasse Ganglienzellen in Degeneration. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

stigsten Bedingungen für ihre Entwicklung bieten (vgl. Kap. juv. Paralyse. spez. Teil). Ausgesprochene amitotische Kernfiguren sah ich mehrfach an den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns bei einem Falle von Megalencephalie bei einem 3½ jährigen Kinde, ähnliche Erscheinungen selten an Ganglienzellen in der Nähe von Tumoren bei Erwachsenen; nie konnte ich jedoch mitotische Kernteilungsfiguren dabei beobachten. Orzechowski und Saltykow glauben nach Kontinuitätsstörungen der Achsenzylinder Ansätze zu Mitosen an den Ursprungsstellen erkannt zu haben. Nach allem dürfen wir annehmen, daß die Ganglienzellen im Reifezustand keine Fähigkeit zur Zellteilung mehr haben, daß aber eine amitotische unvollständige Zellteilung in Form von Kernvermehrung auch im postembryonalen Zustand noch möglich ist (Bielschowsky und Cajal. Nur an den Ganglienzellen der Netzhaut konnten Schreiber und Wengler nach Injektionen von Scharlachöl in das Auge bei erwachsenen Tieren Mitosen an Ganglienzellen mit schließlicher Kern- und Zellteilung sicherstellen.

II. Die wichtigsten Formen der Ganglienzellenerkrankungen.

Wie schon oben erwähnt, war es zunächst das Bestreben Nissls, die einzelnen Typen der Ganglienzellerkrankungen scharf zu charakterisieren und in ihrer Eigenart festzulegen. Er stellte in zahlreichen, auch heute noch als grundlegend anzusehenden Arbeiten (1891 bis 1898) mannigfache Erkrankungsformen auf (akute Zellerkrankung, chronische, wabige, schwere Zellerkrankung und andere nicht leicht kurz zu charakterisierende Typen); er arbeitete aber, selbst unzufrieden mit seiner damaligen Einteilung, noch in den letzten Jahren vor seinem Tode an einer Revision seiner niedergelegten Anschauungen, und auch sein gleichfalls allzu früh verstorbener Schüler Ranke stellte uns eine veränderte Klassifikation in Aussicht. Spielmeyer unterscheidet heute rein nach morphologischen Gesichtspunkten folgende Gruppen: Schwellungen, Schrumpfungen, Verflüssigungen, Gerinnungen, Inkrustationen bzw. Imprägnationen und pathologische endozelluläre Einlagerungen.

Wenn wir eine Einteilung der Ganglienzellveränderungen versuchen wollen, so müssen wir uns zunächst darüber klar sein, daß sich in der menschlichen Pathologie nur ausnahmsweise im Einzelfelde die Ganglienzellen in einheitlicher Form verändert erweisen. Gewöhnlich untermischen sich bei den einzelnen Prozessen ganz verschiedene Ganglienzellveränderungen, und daraus resultiert die Schwierigkeit einer bestimmten Klassifikation. Es hat sich weiterhin herausgestellt, daß alle Definitionen, die ein zeitliches Verhältnis ausdrücken, gewisse Unrichtigkeiten und subjektive Schlußfolgerungen in sich bergen. So erkannte schon Nissl, daß die von ihm als „chronische" Ganglienzellerkrankung bezeichnete Form sich auch bei ganz akuten Zuständen (Meningitis tuberculosa, frischen Erweichungsherden) finden kann; desgleichen können sich Erscheinungen „akuter" Veränderung auch chronisch veränderten Ganglienzellen aufpfropfen. Daß wir auch mit Ausdrücken wie Verflüssigung und Gerinnung einer Zelle mehr aussagen als wir wissen, hat Spielmeyer ausdrücklich betont. Ich stimme dem bei und ziehe es vor, auch solche Bezeichnungen zu vermeiden. Schließlich mußten wir erkennen, daß es im eigentlichen Sinne spezifische Ganglienzellerkrankungen — von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen — nicht gibt. Als solche Ausnahmen kennen wir die charakteristischen Veränderungen bei der amaurotischen Idiotie, bei der

Myoklonusepilepsie und mit gewisser Einschränkung auch bei der tuberösen Sklerose und der Alzheimerschen Fibrillendegeneration.

Wenn auch bei diesen Krankheitsprozessen uns erst die Berücksichtigung des Gesamtbildes die eindeutige Beurteilung der Ganglienzellveränderungen erlaubt, so sind doch diese so charakteristisch, daß die spezifische Diagnosenstellung leicht wird. So kann man die Ganglienzellveränderungen in zwei Gruppen einteilen: 1. in die unspezifischen, 2. in die spezifischen oder pathognomischen Ganglienzellveränderungen.

1. Die unspezifischen Ganglienzellveränderungen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier alle Formen zu beschreiben, die man in der menschlichen Pathologie oder auch unter experimentellen Versuchsbedingungen beim Tiere zu Gesicht bekommt; vielmehr beschränke ich mich, ausgehend von der Nisslschen Darstellung, auf die Skizzierung der wichtigsten Typen, deren Kenntnis uns auch gewisse Schlußfolgerungen ermöglicht. Eine allen Anforderungen der Objektivität und Logik entsprechende Einteilung ist hier ungewöhnlich schwer. Ranke hat dies auch erkannt, wenn er die einzelnen Erkrankungsformen nur mit Buchstaben bezeichnen wollte. Es scheint mir aber aus didaktischen Gründen der von Spielmeyer betretene Weg einer kurzen morphologischen Charakterisierung der zweckmäßigste, wobei ich gleichzeitig bekannten Entstehungsbedingungen eine entsprechende Bedeutung mit zuerkenne. So sollen hier folgende Haupttypen geschildert werden:

a) **Die primäre Reizung Nissls oder die retrograde Degeneration.** Sie wurde von Nissl zuerst (1890) im Fazialiskern beim Kaninchen nach Ausreißen des Nerven beschrieben und bietet wenigstens in gewissen Stadien ein recht charakteristisches Bild. Nach Nissl, Cajal, Marinesco, van Gehuchten Lugaro, Cohnstamm, H. Spatz u. a. treten die Veränderungen bereits 24 Stunden nach der Unterbrechung des Achsenzylinders auf, und zwar um so stärker, je brüsker die Verletzung erfolgt und je näher der Zelle der Ort der Läsion liegt. Die Reaktionserscheinungen erreichen nach 18 bis 30 Tagen ihren Höhepunkt, bleiben dann eine Zeitlang ziemlich unverändert; sie können zum Ganglienzelltode führen oder wieder in Erholung übergehen. Die beginnende Veränderung charakterisiert sich im Nisslbilde dadurch, daß sich die Nisslschollen in der Umgebung des Kerns schlechter färben und staubförmig auflösen (Chromolyse). Dabei steht eine leichte Schwellung des Zelleibes, des Kerns und Kernkörperchens im Vordergrund (Abb. 116, a), wobei sich der Kern bald exzentrisch verlagert (Abb. 116, b). Weiter fortschreitend erfolgt eine Schwellung der Dendriten mit partieller Chromolyse und eine Abrundung des Zellkörpers, begleitet von einem Übergreifen der zentralen Chromolyse auf den ganzen Zelleib (Abb. 116, c und d). Diese Veränderung vollzieht sich gesetzmäßig an den Zellen, deren Axone unterbrochen sind, eine Erfahrung, die sich auch in experimentellen Versuchsanordnungen glänzend bewährt hat (Cajal, Marinesco, van Gehuchten, Lugaro, Cohnstamm, v. Monakow, Nissl u. a.).

Das erste Stadium dieser Zellveränderung ist also charakterisiert durch Schwellung der Zelle mit der Tendenz zur Abrundung, durch zentrale Chromolyse und exzentrische Verlagerung des Kerns und der Protoplasmaanteile. Im Fibrillenbilde entspricht dem ein staubförmiger

zentraler Fibrillenzerfall bei relativ guter Darstellung der peripheren Fibrillen und exzentrischer Kernverlagerung. Manchmal lassen sich dabei — im Tierexperimente — fibrilläre Verdickungen innerhalb der Ganglienzelle beobachten, welche morphologisch der Cajalschen Fibrillenhypertrophie oder Alzheimer-

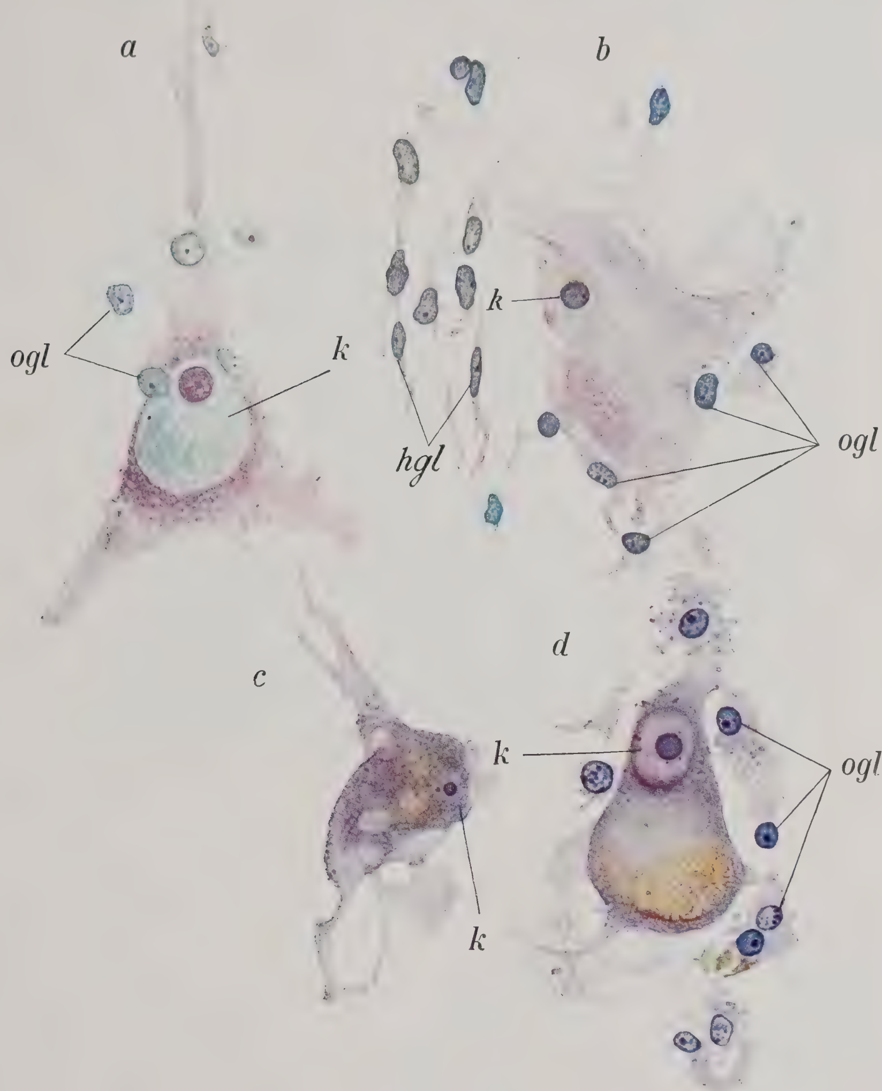


Abb. 116. Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der primären Reizung.
k Ganglienzellkern, hgl Hortegaglia, ogl Oligodendroglia. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

schen Fibrillenveränderung gleichen (Cajal und Miskolczy). Marinesco hat dieses Stadium die Reaktionsphase genannt und sieht in ihm ähnlich wie Benda und Held weniger eine Degeneration als ein Reaktionsphänomen, welches der Regeneration der Nervenfaser dient. H. Spatz glaubt, daß dieses zellige Reaktionsphänomen auf die traumatische Axonschädigung vornehmlich durch Flüssigkeits-

aufnahme in das Hyaloplasma bedingt ist. Spielmeyer tritt dieser Auffassung bei und möchte den Ausdruck „Degeneration" bei dieser Ganglienzellveränderung vermeiden; ich neige mehr der Auffassung zu, daß wir hier doch die Bezeichnung einer degenerativen Veränderung beibehalten können, wobei die krankhafte Erscheinung reversibel ist, offenbar auch lange bestehen bleiben kann (Bielschowsky) und recht häufig in ein schweres Zerfallsstadium übergeht. Ähnlich wie Bielschowsky kenne auch ich Fälle von lange bestehenden Axonunterbrechungen, deren zentrale Kerngebiete durch „primär gereizte Zellen" auffallen. Gewöhnlich dauert die erste Phase bis zum 20. Tage nach der Achsenzylinderläsion; beim Neugeborenen endet sie bereits vor dem 12. Tage (H. Spatz).

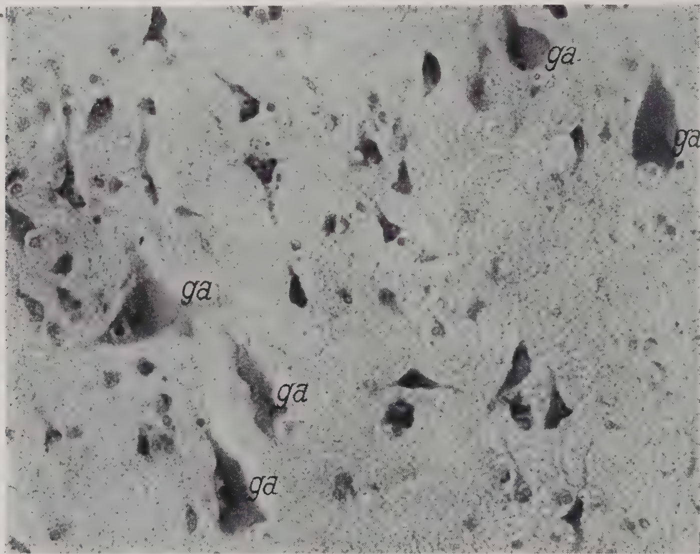


Abb. 117. Betzsche Pyramidenzellen (ga) in primärer Reizung, spastische Pseudosklerose. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Diesem Stadium folgt dann — wenn es nicht, wie offenbar in Ausnahmsfällen, bestehen bleibt — jenes der Reparation oder einer weiteren Degeneration bis zum Zelluntergang. Die Reparation (Marinesco, van Gehuchten), die außerordentlich lange Zeit — bis zu 100 Tagen — braucht, vollzieht sich durch langsame Rückbildung der Nisslschollen unter allmählicher Abschwellung der Ganglienzelle und normaler Kernrückwanderung. Häufig geht dabei die neue Produktion der Tigroidsubstanzen über das normale Maß hinaus, und die etwas verkleinerten Zellen färben sich dunkler im Nisslbilde und entsprechen so dem Nisslschen pyknomorphen Zustande. Derartige Bilder treffen wir häufig in sekundär atrophischen Kerngebieten (z. B. im Vorderhorn nach Extremitätenamputationen oder auch bei der amyothrophischen Lateralsklerose in den Betzschen Pyramidenzellen; vgl. auch Abb. 255).

Das weitere Degenerationsstadium charakterisiert sich nicht einheitlich und scheint, was die Ganglienzell- und begleitenden Gliaveränderungen angeht, in den verschiedenen Kernen verschieden abzulaufen (v. Monakow,

Nissl). Schon das primäre Stadium zeichnet sich durch verschiedene Gliareaktionen an den Hortega- und Oligodendrogliazellen aus. Primär gereizte Zellen können in ihrer Nachbarschaft von deutlichen, progressiven gliösen Reaktionen begleitet sein (Abb. 116 a und b); diese können aber auch bei anderen Zellen fehlen; so zeigt uns Abb. 117 mehrere charakteristisch veränderte Betzsche Zellen (ga) in primärer Reizung von einem Falle von „spastischer Pseudosklerose", welche jeglicher gliöser Reaktionen ermangeln; und Abb. 118 gibt uns das Bild aus einem Thalamuskerne des gleichen Falles wieder, mit drei besonders schön ausgeprägten Gliarosetten (a, b, c) auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen.

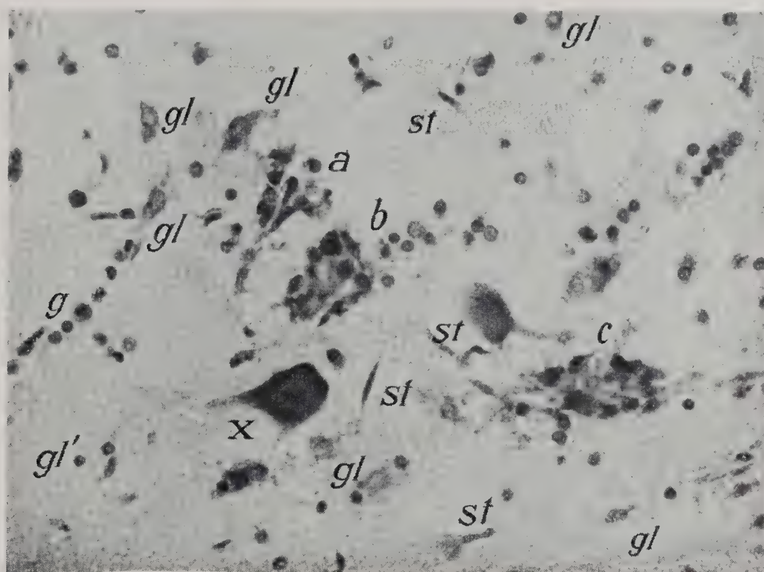


Abb. 118. Drei Gliarosetten (a, b, c) auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen aus dem Thalamuskern des gleichen Falles wie Abb. 117, der alle möglichen Stadien der primären Reizung bot.

x Ganglienzelle mit beginnender primärer Reizung. gl gewucherte Glia. st Stäbchenzellen als Wucherungen der Hortegaglia. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Die gleichen Verhältnisse treffen wir beim weiteren Zerfalle der Ganglienzellen. Am häufigsten stellen sich diese bei völliger Chromolyse als ganz blasse, häufig zerklüftete Formen mit schweren Kernveränderungen im Sinne von Zellschattenbildungen dar. Nicht selten treten dabei unregelmäßige, große Vakuolen im Zellleib und auch in den Fortsätzen auf (Abb. 116 c), und wir können die verschiedenartigsten Bilder nebeneinander antreffen. Abb. 119 zeigt uns zwei solcher Degenerationsformen auch im Rückenmarksvorderhorn nach einer traumatischen Verletzung, wobei die eine Zelle ganz blaß erscheint, die andere von mächtigen Vakuolen durchsetzt ist bei im übrigen hyperchromatischen Zustande. In besonderen Kerngebieten, wie im Thalamus und in der Lamina giganto-pyramidalis, treten dabei häufig kräftige neurophagische Vorgänge zutage und führen zu Gliarosettenbildungen (Abb. 113 B und D, und Abb. 118 a, b, c). Es scheint mir, daß auch besondere Krankheitsprozesse zu solchen Bildungen disponieren.

Was das Auftreten dieser Ganglienzellveränderung angeht, so sind zwei Erfahrungstatsachen hervorzuheben: Einmal bieten durchaus nicht alle Zellen nach Durchtrennung ihres Achsenzylinders diese Erkrankungsform. Sie bildet sich am regelmäßigsten an den großen motorischen Zellformen aus, aber auch hier mit starken lokalen Differenzen. Die Purkinjezellen bieten sie nur höchst selten. Dann treffen wir ähnliche Veränderungen, häufig in großer Ausdehnung in der Rinde und in den grauen Kernen, bei Vergiftungen und ätiologisch unklaren Krankheitsprozessen, bei denen die retrograd degenerative Natur der Zellveränderung durchaus nicht feststeht. So beschrieben

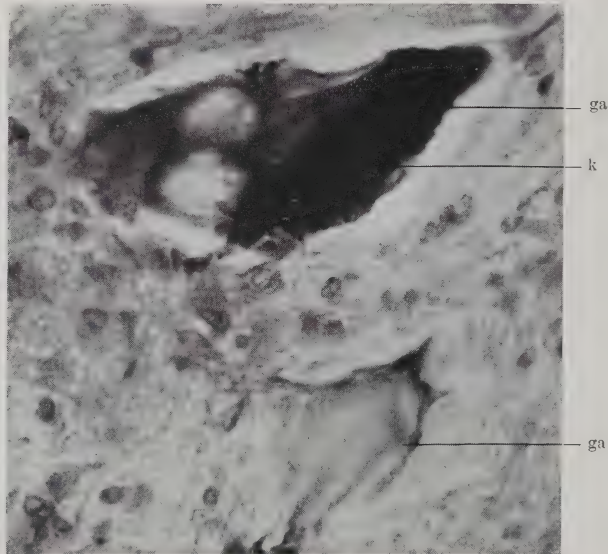


Abb. 119. Primär gereizte Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der Degeneration. Menschliches Rückenmarksvorderhorn bei einer Commotio medullae spinalis.

ga Vakuolisierte Ganglienzelle mit exzentrischer Kernverlagerung (k). ga´ Blasse Ganglienzelle mit völliger Chromolyse. Nisslbild. Mikrophotographie bei stärkerer Vergrößerung.

sie Creutzfeldt und ich bei jenen eigenartigen Fällen, die ich unter dem Namen der „spastischen Pseudosklerose" zusammengefaßt habe. Auch bei der Endarteriitis luica der kleinen Rindengefäße werden sie häufig angetroffen (Nissl, Alzheimer, A. Jakob). Wir finden sie gewöhnlich in den rasch verlaufenden Fällen von Landryscher Paralyse im Rückenmarksgrau; Alzheimer sah sie beim Typhusdelir in der motorischen Rindenarea, Cotton und Hammond ebenda in einem Falle von „Kreislaufpsychose". A. Meyer beschrieb derartige Betzsche Zellen in primärer Reizung bei „seniler Melancholie" und spricht dabei von „zentraler Neuritis". Winkelmann fand sie im Vorderhorn und in der motorischen Rindenzone in seinen in meinem Laboratorium untersuchten Fällen von Pellagra. Welches hierbei ihre Entstehungsbedingungen sind, läßt sich nicht eindeutig beantworten. Spielmeyer beobachtete sie nach Stovainanasthäsie, wobei den gefundenen Nervenveränderungen ein auslösender Faktor zukommen kann.

Regelmäßig finden wir diese Ganglienzellveränderungen in allen ihren Phasen bei traumatischen Einwirkungen auf das Zentralnervensystem (A. Jakob); auch hier ist es schwer zu entscheiden, inwieweit es sich um eine direkte Schädigung der Ganglienzelle handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, aus dieser speziellen Form der Ganglienzellerkrankung auf ihre retrograde Genese einen bestimmten Schluß zu ziehen.

Der retrograden Degeneration der Ganglienzelle mit ihrer perinukleär beginnenden zentralen Chromolyse hat man nach dem Vorgange Marinescos jene Veränderungen als „primäre" gegenübergestellt, deren gemeinschaftlicher Grundzug in einer vom Rand der Zelle nach dem Kern hin fortschreitenden Auflösung der Nisslschollen besteht. Diese Auffassung hat sich aber als zu schematisch erwiesen; in gleicher Weise muß auch die Schaffersche Einteilung in „exogene und endogene" Ganglienzellerkrankungen abgelehnt werden. Als Typus der exogenen Ganglienzelldegeneration stellte Schaffer die retrograde Degeneration auf, während er als endogene jene Zellveränderungen auffaßt, deren Chromolyse peripher beginnt und bei denen das Hyaloplasma den Hauptträger der Alteration darstellt. Dieser Typus ist nach Schaffer als Ausdruck einer heredodegenerativen Erkrankung anzusehen. Übrigens hat dieser Autor diese strenge Formulierung in jüngster Zeit etwas gemildert, ohne sie völlig aufzugeben. Alle solchen Versuche einer Klassifikation der Ganglienzellerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten entbehren jeglicher Objektivität. Wir haben heute noch keine andere Möglichkeit, als Ganglienzellveränderungen nach rein morphologischen Charakteren zu beschreiben und die Hauptbedingungen ihrer Entstehung zu berücksichtigen. So lassen sich noch folgende Gruppen unterscheiden:

b) **Die akute „Zellerkrankung" Nissls.** Sie ist im Nisslbilde charakterisiert durch eine mit Schwellung einhergehende Veränderung der nichtbasisch differenzierten Interfibrillärsubstanz (Hyaloplasma), die jetzt im Nisslbilde sich diffus leicht anfärbt — sowohl im Ganglienzelleib als in den Fortsätzen. Wir sehen weiterhin staubförmigen Zerfall der Nisslschollen, ein deutlicheres Sichtbarwerden der Fortsätze und des Achsenzylinders, ein stärkeres Hervortreten der Kernstrukturen im geblähten Kern. Die Fibrillen bleiben erhalten, und die benachbarten Gliazellen zeigen besondere, vornehmlich als progressiv zu beurteilende Erscheinungen. Es treten manchmal auch regressive gliöse Vorgänge zutage.

Nissl hat diese Form der Ganglienzellerkrankung zuerst beschrieben, von Alzheimer, Ranke, Spielmeyer und Josephy ist sie im einzelnen dargestellt worden. Ich selbst beobachtete sie bisher in sieben, ätiologisch offenbar verschiedenen Krankheitsfällen.

Im Nisslbilde erkennen wir diese Nervenzellveränderung, die sich regelmäßig diffus über alle Nervenzellelemente erstreckt, schon bei schwacher Vergrößerung an der abnorm starken Anfärbung aller Zellfortsätze, wodurch das Rindenbild einen auffallend streifigen Charakter erhält (Abb. 120). Über die Einzelheiten der Veränderungen orientiert Abb. 121, welche die verschiedenen Stadien der Erkrankung zur Darstellung bringen soll. Die Zellen erscheinen im ganzen gequollen, die Fortsätze treten alle abnorm stark hervor, wobei auch der Achsenzylinderfortsatz deutlich sichtbar wird, sich spießartig verjüngend. Die Nisslschollen sind staubförmig zerfallen. Der gequollene Zelleib enthält in seiner schwach, aber deutlich gefärbten Grundsubstanz feine Körnchen,

die um den Kern herum sich etwas stärker anfärben (Fig. 1). Die gleiche Beschaffenheit zeigen die ebenfalls zumeist etwas geschwollenen Fortsätze (Fig. 2), die dadurch weithin sichtbar hervortreten. Im Achsenzylinder (Fig. 2 ax) läßt sich manchmal ein dunkler gefärbtes, kompaktes Zentrum von einer mehr lockeren, blasseren, peripheren Substanz unterscheiden (Ranke). Diese ist morphologisch dem übrigen Zellplasma gleichzusetzen und begleitet den Achsen-

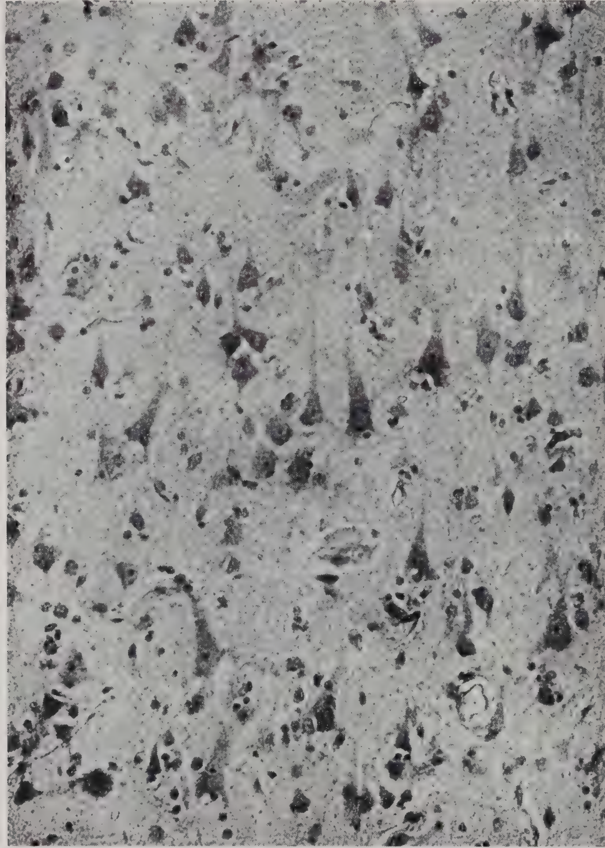


Abb. 120. Die akute Zellerkrankung Nissls, Dementia praecox. Nisslbild. Mikrophotographie bei mittelstarker Vergrößerung.

zylinder nur auf eine kleine Strecke nach seinem Austreten aus der Zellbasis; der kompakte zentrale Strang setzt sich in dem peripheren Teile des Achsenzylinders fort. Nissl und Ranke nehmen an, daß dieser aus den nahe beisammenliegenden Fibrillen bestehe, während sie jene blasse, periphere Substanz für das den Achsenzylinder nur eine kurze Strecke begleitende Hyaloplasma ansehen.

Die Kerne, die etwas vergrößert erscheinen, mit der Tendenz zur Abrundung, bieten auf einem gewöhnlich hellen Untergrund ein deutlich gefärbtes Kerngerüst und heben sich scharf mit einer deutlichen Kernmembran gegen die Umgebung ab. Der gleichfalls vergrößerte Nucleolus kann unregelmäßig geformt

sein (Fig. 1, 2) oder kleine Vakuolen (Fig. 2) enthalten. Recht häufig treten die Polkörperchen stark hervor.

Fig. 1, 2 und 3 stellen frühe Stadien der Erkrankung dar, Fig. 4 bis 6 die Formen weiter fortgeschrittener Veränderung. Dabei löst sich das Zellplasma immer mehr auf, die Kerne werden undeutlich, das Kernkörperchen zerfällt (Fig. 4), es kann eine Hyperchromatose des verkleinerten Kerns eintreten (Fig. 5),

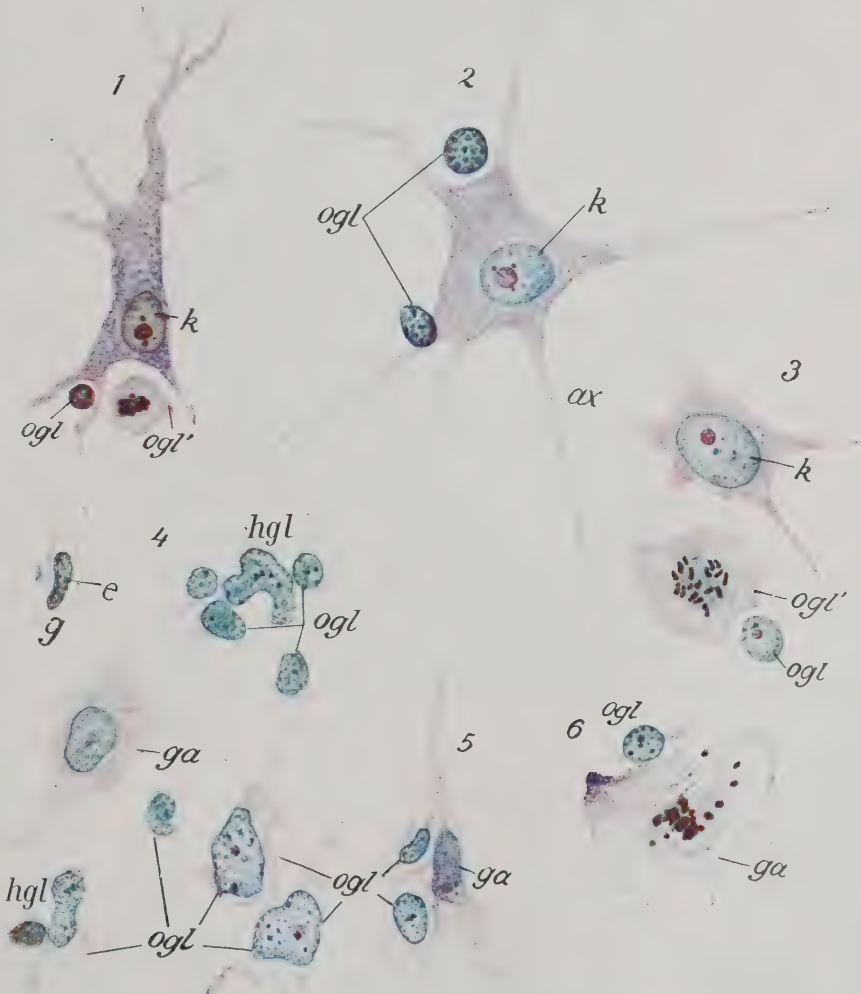


Abb. 121. Die akute Zellerkrankung Nissls in ihren verschiedenen Stadien mit den charakteristischen Veränderungen der benachbarten Hortegaglia (hgl) und Oligodendroglia (ogl). ogl' Oligodendroglia mit Kernmitosen. ga Ganglienzelle. k Kern. ax Achsenzylinderfortsatz. g Gefäß mit Endothelzelle (e). Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

und schließlich sehen wir in einem körnig zerfallenden Plasma Kerndegenerationsreste unregelmäßig eingestreut (Fig. 6). Auch einfache Zellschattenbildungen sieht man nicht selten.

Die akute Zellerkrankung ist stets von eigenartigen Gliaveränderungen begleitet. Es finden sich reichliche Mitosen (Fig. 1 und 3), die Kerne werden hyperchromatisch (Fig. 2) und können manchmal in fortschreitender Wucherung ganz unregelmäßige Formen und Ausstülpungen zeigen; auch plasmatische Höfe werden sichtbar (Fig. 4). Bei weiterem Ganglienzellverfall können die Gliazellen in den Zelleib zu liegen kommen (Fig. 5) und mit ihm zerfallen. Es beteiligen sich dabei in erster Linie die Oligodendrogliazellen, aber auch die Hortegaglia (Fig. 4) zeigt Wucherungserscheinungen.

Das Bielschowskybild bietet eine auffallende Resistenz der intrazellulären Fibrillen, welche häufig in besonderer Schönheit zur Darstellung gelangen. Freilich gehen auch sie beim Zellzerfall körnig zugrunde.

Wie schon oben betont, herrscht die akute Zellerkrankung bei den Fällen, in denen man sie in ausgesprochener Form antrifft, ubiquitär im Zentralnervensystem. Dabei treten auch die kleinen Körner der Rindenkörnerschichten mit ihren Plasmaleibern stärker hervor, ebenso die kleinen Striatumzellen. An den Purkinjeschen Zellen läßt sich für gewöhnlich ein stärkeres Mitfärben des Achsenzylinderfortsatzes nicht feststellen.

Die akute Zellerkrankung Nissls ist offenbar ein sich verhältnismäßig rasch entwickelnder, schwerer Krankheitsprozeß. Wir treffen ihn — in der ausgesprochenen Form ziemlich selten — bei schweren akuten Allgemeinerkrankungen (Infektionen, Intoxikationen), manchmal bei Status epilepticus und paralyticus. Am häufigsten kommt er anscheinend bei jenen Katatoniefällen zur Entwicklung, die in Anfällen zugrunde gehen (Nissl, Ranke, Josephy). Er kann sich, wie Spielmeyer berichtet, auch bei Typhus, Scharlach, Gasödem und bei Verbrennungen entwickeln. Ich sah ihn zudem bei einigen, der Kraepelinschen Angstpsychose nahestehenden klimakterischen Psychosen. Experimentell konnte Omokorow, ein Schüler Alzheimers, an überhitzten Kaninchen die akute Zellerkrankung nachweisen, wobei er bei weiterer Überhitzung den Umschlag in die schwere Zellerkrankung Nissls erzielte. Aus allen diesen Tatsachen ist wohl der Schluß berechtigt, daß diese Zellerkrankung akut entsteht und nicht für eine bestimmte Erkrankung als spezifisch angesehen werden kann.

Während die akute Zellveränderung gewöhnlich, wie oben betont, ubiquitär im ganzen Zentralnervensystem auftritt, kenne ich Fälle verschiedenster Ätiologie, wo nur einige Kerngebiete, wie die Pyramiden des Ammonshorns oder die Purkinjezellen, nach diesem Typus sich als verändert erweisen. Man wird dann mit der Bezeichnung besonders vorsichtig sein müssen. Auch kenne ich Fälle, in denen die diffus entwickelte Ganglienzellveränderung nur teilweise sich im Sinne der akuten Erkrankung auswirkt, daneben aber durch andere Veränderungen auffällt. Es können dabei, wie in Abb. 122, die Ganglienzellfortsätze abnorm stark gefärbt erscheinen, während der Zelleib nicht geschwollen ist, sich aber diffus anfärbt bei körnigem Zerfall der Nisslschollen; die Kerne sind dunkel und eher als geschrumpft zu bezeichnen. Ich beobachtete solche Veränderungen (Abb. 122), z. B. einmal bei einem Falle von schwerer akuter Paralyse, in welchem die infiltrativen Erscheinungen nur ganz minimal ausgeprägt waren (vgl. Abb. 122, die von diesem paralytischen Gehirn stammt). Ferner sah ich sie noch bei schweren

Infektionen und Intoxikationen, auch bei Urämie. Dann sind die Gliaveränderungen mehr regressiver Natur und zeigen Vorstadien von amöboider Glia. Es ist nicht ausgeschlossen, daß wir es in solchen Fällen, die immerhin selten sind, mit einer der akuten Zellerkrankung verwandten Affektion zu tun haben, die eine noch intensivere Schädigung, vielleicht einen Übergang zur schweren Zellerkrankung Nissls darstellt.

Von dieser Zellerkrankung ist nach meinen Erfahrungen nur schwer jene Degenerationsform abzugrenzen, die Nissl als „Nervenzellschwund" be-



Abb. 122. Eine der akuten Zellerkrankung Nissls verwandte Zellerkrankung von einem Falle akuter Paralyse bei fast völligem Fehlen von Gefäßinfiltraten. Der streifige Charakter des Bildes ist bedingt durch die Mitfärbung der Achsenzylinderfortsätze. Nisslbild. Mikrophotographie.

schrieben hat. Dabei scheint der Kern der Nervenzellen vergrößert. Dieser Eindruck wird dadurch bedingt, daß die perinukleären, färbbaren Substanzen schwinden, und an ihrer Stelle eine unscharf gezeichnete, blaß gefärbte Masse sich findet, deren Aussehen der veränderten Kernstruktur gleicht (Nissl und Rosental). Die Kernmembran verliert an Färbbarkeit, während das Kerninnere vermehrte chromatische Zeichnung bietet. Die begleitenden Zelleibsveränderungen bestehen darin, daß Teile der Nisslschollen, namentlich die perinukleär gelegenen und auch die an der Zellspitze, schwinden, während die übrigbleibenden färbbaren Substanzen sich um so intensiver tingieren. Mit Vorliebe

ist es die Kernkappe und der Basalkörper, die sich stark anfärben. Der partielle Schwund der Nisslschollen läßt ein krümelig-körniges Grundplasma erscheinen, das auch in den Dendriten deutlich wird. Auch diese Erkrankung ist von progressiven Gliareaktionen begleitet und kann zur Zellschattenbildung führen. Sie unterscheidet sich vornehmlich von der akuten Zellerkrankung durch das Fehlen einer ausgesprochenen Schwellung. Nach meinen Erfahrungen begegnet man dieser Veränderung auch in den Fällen der akuten Zellerkrankung; ich sah sie sonst vereinzelt bei der Dementia praecox. Rosental hat sie in einem Falle von Hirnschwellung näher beschrieben, der klinisch als Dementia praecox (mit hebephrenem Beginn und einer sich daran anschließenden akuten, katatonen Psychose) aufgefaßt worden ist.

c) **Die schwere Zellerkrankung Nissls.** Sie ist durch folgende Hauptmerkmale charakterisiert: 1. durch Schrumpfung des diffus dunkel sich färbenden Zellkerns und durch dessen weiteren Zerfall, wobei sich die Kernmembran manchmal von dem Kerninhalt deutlich abhebt, dann 2. durch eine eigenartige Umwandlung des Protoplasmaleibes: er nimmt in ganzer Ausdehnung, und zwar beginnend in der perinukleären Zone die basischen Farbstoffe schlechter an, die Nisslschollen sind verschwunden, und das ganze Protoplasma löst sich in feine Körnchen oder in Ringelchen auf. Schließlich werden die Zellgrenzen und die Kern- und Protoplasmagrenzen völlig unscharf, und unregelmäßig begrenzte Zerfallsmassen liegen im Gewebe (Abb. 123).

Verfolgen wir diesen, zuerst von Nissl, dann namentlich von Alzheimer und seiner Schule genauer analysierten Prozeß, so lassen sich auch hier verschiedene Stadien nebeneinander finden. Im Beginne (Abb. 123, Fig. 1 und 2) treten die Kernschrumpfung und seine diffuse Färbung bereits deutlich zutage, die Fortsätze treten stärker hervor, der ganze Zelleib bildet eine fein gekörnte Masse, die auch die Fortsätze ausfüllt und sich besonders diffus an der Zellbasis anfärbt. Das Kernkörperchen nimmt dabei bald einen metachromatischen Farbton an. Dann begegnen wir Bildern, die die weitere Auflösung der Zellform anzeigen (Fig. 3 und 4). Der geschrumpfte Zellkern setzt sich, manchmal nur durch eine helle Lücke kenntlich, vom Protoplasmaleib ab, letzterer färbt sich nur noch schwach an, wobei sich stellenweise in seinem Protoplasma Ringelstrukturen (Nissl) nachweisen lassen (Fig. 3), und die Zellgrenzen gegen die Umgebung hin immer undeutlicher werden (Fig. 4). Die Zellfortsätze sind manchmal nur an Körnerreihen kenntlich. Es kommt auch zu Fragmentationen der Fortsätze. Dann treffen wir Bilder (Fig. 5 und 6), die durch eine besondere Totalhyperchromatose des stärker geschrumpften Kerns sich auszeichnen, während sich an dem Rande des diffus körnig gefärbten Protoplasmaleibes und seiner Fortsätze unregelmäßige Substanzbrocken und Körnerreihen in dunkler Färbung zeigen (Hervortreten perizellulärer Strukturen oder Zerfallsstoffe der Zelle selbst). Schließlich (Fig. 7 und 8) lösen sich Kern und Protoplasmaleib immer mehr auf, und unregelmäßig gestaltete, mit Zerfallsbrocken versehene, blaß angefärbte Massen bilden den Endausgang dieser zum Zelltode führenden Ganglienzellerkrankung. Häufig bleibt bei dem Zerfallsprozesse die Basis der Zelle am längsten erhalten, und schon mittelstarke Vergrößerungen geben außerordentlich charakteristische Bilder (Abb. 124), in denen wir die schmutzig gefärbten Ganglienzellen mit ihrer plumpen Basis deutlich hervortreten sehen.



Abb. 123. Die schwere Zellerkrankung Nissls in ihren verschiedenen Stadien und mit den begleitenden Veränderungen an der Oligodendroglia (ogl); letztere zeigen namentlich in Fig. 6 die charakteristischen Erscheinungen der Alzheimerschen amöboiden Glia. In Fig. 5 bis 8 Hervortreten perizellulärer Substanzbrocken. k Ganglienzellkern. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Dazwischen liegen alle möglichen Formen zerfallener Elemente. In anderen Fällen herrschen wieder total hyperchromatische Zellformen vor mit starker Imprägnation perizellulärer Substanzbrocken (Abb. 125).

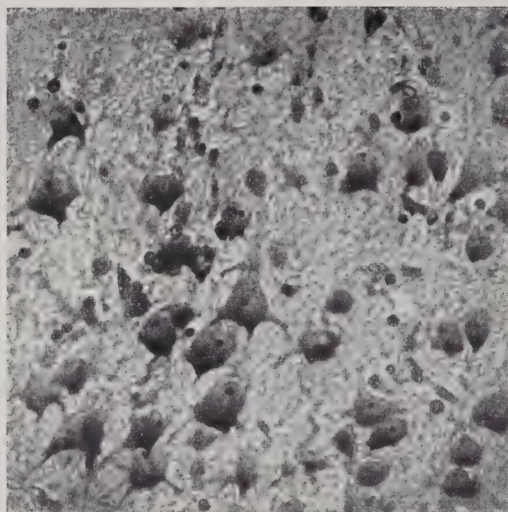


Abb. 124. Die schwere Ganglienzellerkrankung Nissls im Nisslbilde bei schwächerer Vergrößerung aus einem Falle von Lepra mit Psychose. Mikrophotographie.

Die intrazellulären Fibrillen (Abb. 126) verklumpen gleichfalls, die Kerne sind auch im Silberbilde geschrumpft und dunkel, der Zelleib zeigt keine scharfen Grenzen. Lipoide Einlagerungen gehören nicht zu dem gewöhnlichen Befunde bei dieser Zellerkrankung.

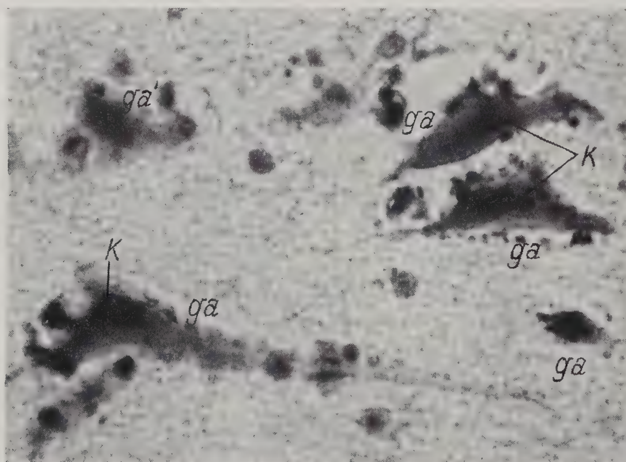


Abb. 125. Die schwere Ganglienzellerkrankung Nissls mit Sichtbarwerden perizellulärer Strukturbrocken. Pyramidenzellen aus der Großhirnrinde eines Falles von galoppierender Paralyse. Nisslbild. Mikrophotographie.

Charakteristische Gliaveränderungen begleiten sie regelmäßig. Es handelt sich dabei um ausgesprochen regressive Veränderungen, die schließlich zur amöboiden Glia Alzheimers (siehe diese) führen. Im Nisslbilde erscheinen die Gliakerne, namentlich die der Trabantzellen (Oligodendroglia), pyknotisch, sie sind klein, rund, nehmen diffus und stark die basischen Farbstoffe an, wobei sich ein blasser, plumper, perinukleärer Protoplasmasaum färberisch darstellen läßt (vgl. Abb. 123, Fig. 3 bis 8, und Abb. 147). Mit sauren Farbstoffen (Abb. 147) tritt die diffuse Färbung des gliösen Protoplasmaleibes deutlicher zutage, wobei er nicht selten einen staubförmigen oder körnigen Zerfall bietet. In einem weiteren Stadium kommen diese gliösen Zellen manchmal in den Ganglienzelleib zu liegen, wobei es sehr fraglich ist, ob es sich hier um echte neurophagische Vorgänge handelt. Nach Alzheimer ist es wahrscheinlich, daß es die Reize der in den Ganglienzellen gebildeten pathologischen Produkte sind, die die Gliazellen anziehen. Sie mögen dann deren Verflüssigung beschleunigen. Ob aber diese ganzen Prozesse im Sinne einer Verflüssigung aufzufassen sind, ein Ausdruck, wie er von Nissl und Alzheimer und im beschränkten Sinne auch von Spielmeyer hierfür in Anspruch genommen wird, lasse ich dahingestellt. Freilich muß zugegeben werden, daß man bei vielen Bildern diesen Eindruck gewinnt, aber es handelt sich dabei doch immer um eine recht subjektive Deutung.

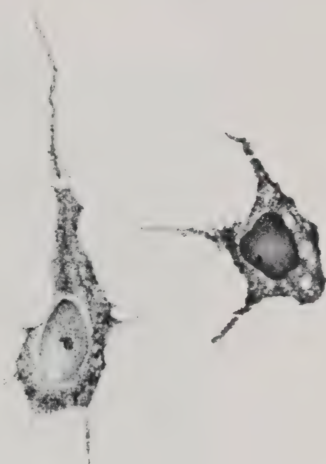


Abb. 126. Die schwere Ganglienzellerkrankung Nissls im Bielschowskypräparate. Verklumpung der intrazellulären Fibrillen. Kerndegeneration. Zeichnung bei Ölimmersion.

Für gewöhnlich tritt diese Zellerkrankung recht diffus im ganzen Zentralnervensystem auf. Doch kenne ich Fälle, wo sie sich nur in lokaler Beschränkung offenbart, so z. B. in der Umgebung von Tumoren; aber auch bei diffusen Hirnprozessen kann sie auf einzelne Kerngebiete beschränkt sein, ja selbst auf Teile einzelner grauer Kerne, wie z. B. im Striatum. Wir finden diese Zellerkrankung bei schweren infektiösen und toxischen Prozessen akuter Natur, bei schnell verlaufenden Paralysen, bei akuten deliriösen Zuständen verschiedener Ätiologie, vor allem in jenen Zuständen, die mit „Hirnschwellung“ (siehe diese) einhergehen. Abb. 127 stammt aus der Rinde eines schweren akuten urämischen Delirs und zeigt die verschiedenartigen Formen dieser Ganglienzell- und Gliaveränderungen im Nisslbilde. Ich habe schon oben erwähnt, daß sich die schwere Ganglienzellerkrankung auch leicht experimentell erzeugen läßt durch starke Überhitzung des Gehirns (Omokorow), wobei sich Übergänge von der akuten Zellerkrankung zur schweren nachweisen lassen. Wichtig ist die Feststellung, daß sie mitsamt der amöboiden Glia — offenbar an prädisponiertem Material (Wohlwill, Rosental u. a., eigene Beobachtungen) — als Ausdruck kadaveröser Veränderung erscheinen kann. Diese experimentell gewonnene Feststellung, wonach die kadaveröse Autolyse des Gehirns zu verwandten Bildern führen kann, mahnt zur Vorsicht bei der

Beurteilung entsprechender Veränderungen am pathologischen Material (Berücksichtigung der Sektionsbedingungen).

d) **Die Ganglienzellveränderungen bei Zirkulationsstörungen im Gewebe; nekrobiotische Ganglienzellerkrankungen.** Diese Gruppe von Ganglienzellveränderungen, die wir bei Zirkulationsstörungen im Gewebe regelmäßig antreffen, zeigt entsprechend dem Grade der durch die Zirkulationsstörung gesetzten geweblichen Schädigungen verschiedene Stadien und verschiedene morphologische Bilder, die aber alle das Gemeinsame haben, daß sie eine starke Schädigung von Zellplasma und -kern bedingen.

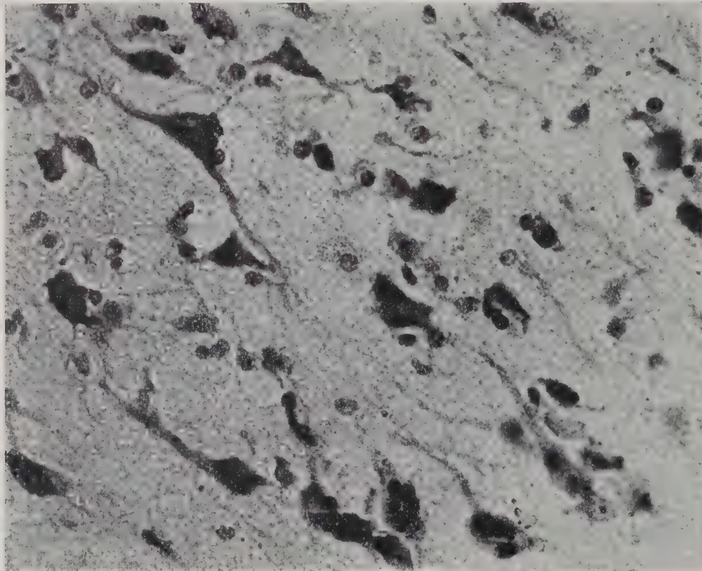


Abb. 127. Die schwere Ganglienzellerkrankung Nissls in ihren verschiedenartigen Formen. Großhirnrinde bei akutem urämischen Delir. Mikrophotographie bei stärkerer Vergrößerung.

Die leichtesten Grade finden wir bei der ödematösen Durchtränkung des Gewebes: diese ödematöse Ganglienzellveränderung (Wasserveränderung Nissls) charakterisiert sich dadurch, daß der Zelleib wie zerrissen aussieht, wobei er sich von dem deutlich geschrumpften, mit unregelmäßigen Konturen versehenen Kern ablöst; es entstehen so zwischen Zelleib und -kern helle Lücken (Abb. 128 und 129, Fig. 2). Der Protoplasmaleib trägt im Nisslbilde keine Nisslstrukturen mehr, zeigt verklumpte und körnige Zeichnung, manchmal auch feine, netzige Strukturen; die Zellbegrenzung ist keine scharfe, der Zellkern ist geschrumpft hyperchromatisch. Manchmal löst sich auch die Kernkapsel auf, so daß der Kern nur mehr an dem Nucleolus kenntlich ist. Viele solcher Zellen zerfallen unter weiterer Volumabnahme und Verminderung der Färbbarkeit von Kern und Plasma (Zellschattenbildung). Fettige Stoffe treten nicht zutage; im Fibrillenbild sehen wir gleichfalls eine Auflockerung der Plasmastrukturen mit körnigem Zerfall der Innenfibrillen und Schrumpfung des sich dunkel impräg-

nierenden Kerns. Besonders charakteristische Gliareaktionen fehlen. Höchstens sieht man regressive Erscheinungen im Sinne von Pyknose.

Diese Veränderungen finden wir in leichter Form recht häufig in den obersten Rindenschichten wohl als Ausdruck agonaler Zellschädigung, vielleicht auch kadaveröser Veränderung. Regelmäßig zeigen sie sich bei starker ödematöser Durchtränkung des Gehirns (feuchtes Gehirn), z. B. bei Herzkrankheiten. Ich beobachtete sie in ausgesprochenster Form bei Morbus Addison (Abb. 128). Auch am Rande von Blutungs- und Erweichungsherden ist sie regelmäßig anzutreffen, und recht häufig zeigen sich die schon mehrfach erwähnten perizellulären Strukturen im Nisslbilde angefärbt. In Kindergehirnen, deren Masse ja außerordentlich wasserreich ist, bietet diese Erkrankung nach Alkoholfixierung einen ganz gewöhnlichen, als normal anzusehenden Befund.

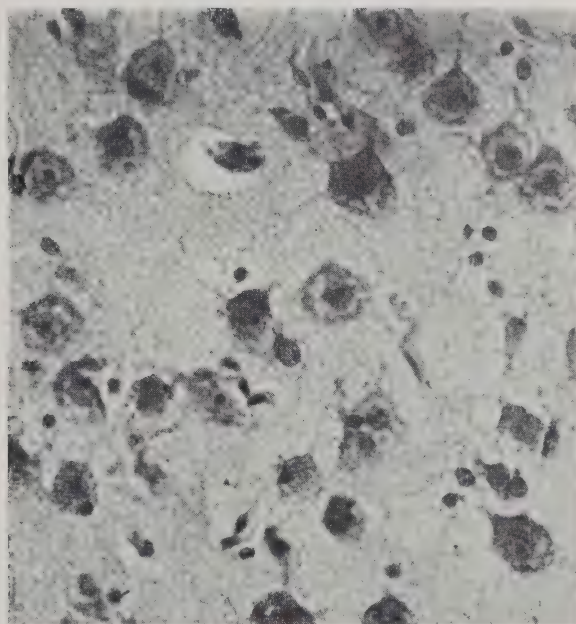


Abb. 128. Ödematöse Ganglienzellveränderung. Großhirnrinde bei einer Psychose beim Morbus Addison. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Dieser Zellerkrankung verwandt, jedoch nach Ursache und Wesen als eine Veränderung stärkeren Grades anzusehen, sind jene Veränderungen, die wir bei lokalen Gewebsschädigungen infolge von Störungen in der Blutzirkulation regelmäßig antreffen (Verödungen, Nekrosen, Blutungsherden). Diese Ganglienzellerkrankung charakterisiert sich in einer sehr rasch sich entwickelnden Zytolyse der ganzen Zelle, die bald restlos unfärbbar wird und verschwindet. Auf diesem Wege macht sie verschiedene Entwicklungsstadien durch, die aber alle gemeinsam haben, daß sie eine schwerste Schädigung von Plasma und Kern anzeigen. Schon bald — in einem anämischen Infarkt nach 6 bis 12 Stunden (Spielmeyer, A. Jakob) — sehen wir bereits die meisten Ganglienzellen un-

färbbar geworden, zum Teil erkennen wir sie noch in schattenhaften schwachen Gebilden von Pyramidenzellform mit dunklen Kernen und ganz hellem, eigenartig gelb glänzendem Plasmasaum; an anderen, namentlich an den Randpartien solcher Nekroseherde gelegenen Gebilden färbt sich der schmale Zelleib nur ganz blaß diffus im Nisslbilde an, und der Zellkern ist länglich gezogen, geschrumpft

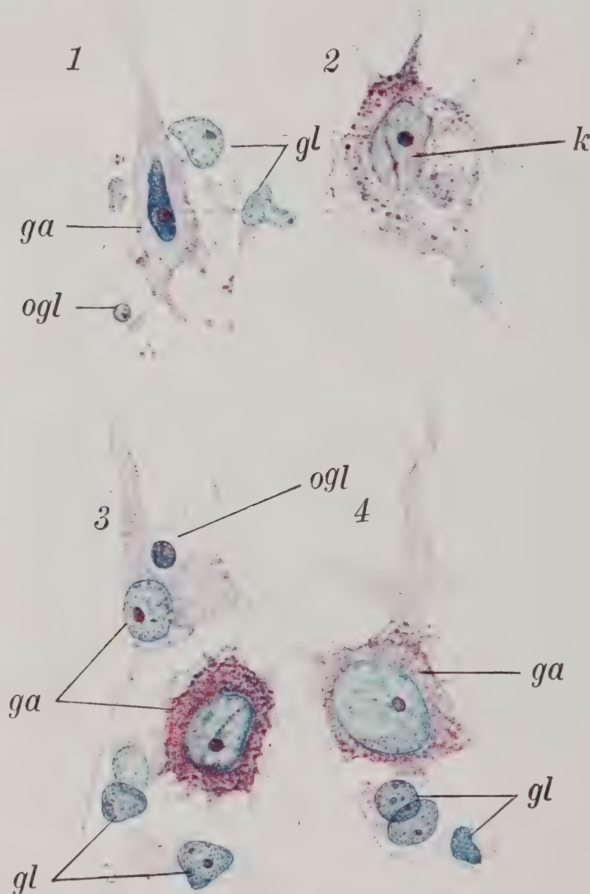


Abb. 129. Verschiedene Formen nekrobiotischer Ganglienzellerkrankung.

Fig. 1. Ischämische Ganglienzellerkrankung. Fig. 2. Ödematöse Ganglienzellerkrankung. Fig. 3 und 4. Schwerveränderte Ganglienzellen aus der nächsten Umgebung eines frischen Blutungsherdes. gl Begleitende Gliaveränderungen verschiedener Art. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

und hyperchromatisch (Abb. 129, Fig. 1). Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung erscheint der Zelleib diffus rosa angefärbt, und die Zerfallserscheinungen am Kerne kommen noch deutlicher als im Nisslbilde zur Darstellung. Der Zelleib zerfällt dann weiter unter Abnahme der Färbbarkeit des Plasmas und unter Ausbildung der gewöhnlichen karyorrhektischen Veränderungen. Spielmeyer hat diese Erkrankung „ischämische“ genannt und glaubt, daß es sich um einen zellulären Gerinnungsprozeß im Sinne Weigerts handelt. Sie tritt nach ihm dort in

Erscheinung, wo das Gewebe in der Art einer Koagulationsnekrose (Gerinnung) abstirbt, bevor es zu einer Verflüssigung des Gewebes (Kolliquation) kommt. C. und O. Vogt sprechen von einer „zytolytischen“ Ganglienzellerkrankung und finden sie in der Umgebung der experimentellen Verletzung überraschenderweise bereits bei Tieren, an denen 5 Minuten vor dem Tode ein Rindenschnitt gemacht worden war. Wir sehen daraus, wie rasch sich eine Zytolyse entwickeln kann.

Ähnlichen Ganglienzellveränderungen in allen Stadien ihrer Entwicklung begegnen wir regelmäßig bei herdförmigen Gewebsschädigungen vasogener Natur. Ich glaube, daß das, was Spielmeyer als homogenisierende Zellerkrankung, namentlich an den Purkinjezellen beschrieben hat, gleichfalls dieser Gruppe zugehört, ebenso jene Veränderungen, die jüngst von Husler und Spatz bei der Keuchhusteneklampsie der Kinder und Neubürger bei der Luft- und Fettembolie im Gehirn festgestellt haben. In all solchen Fällen, wo es sich mehr um unvollständige Nekrosebildungen und partielle Ernährungsstörungen des Gewebes in herdförmiger Abgrenzung handelt, entwickeln sich die Veränderungen langsamer und die einzelnen Phasen bleiben länger bestehen. Ich konnte sie in ihrer mannigfaltigsten Erscheinungsform besonders gut beobachten bei laminären Rindendegenerationen der verschiedensten Ätiologie, auch bei Rindenveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. Hier ist ja auch die vasogene Genese der herdförmigen Störungen betont (Hiller, Grinker).

Die Entwicklungsweise dieser Zellerkrankung ist natürlich in ihren Formen bedingt von der Intensität der allgemeinen Gewebsschädigungen. Ihr entspricht nicht nur die spezielle Entwicklung der Ganglienzellveränderungen, sondern auch jene der begleitenden Gliareaktionen. Bei den schnell sich entwickelnden zytolytischen Prozessen werden die Ganglienzellen eher unfärbbar, bevor die Glia regressive oder progressive Erscheinungen bieten kann. Bald aber begegnen wir in den ausgeprägten Nekroseherden schweren karyolytischen und karyorrhektischen Zerfallsvorgängen an der Glia, und der gesamte Nekroseherd besteht nur mehr aus Zerfallstrümmern von Zellen. Bei partieller Gewebsschädigung und langsamerem Absterben der Ganglienzellen kommt es zu leichten progressiven Erscheinungen der Glia, denen aber recht häufig in der Art ihrer wenig kräftigen Reaktion ein degeneratives Moment innewohnt. Nur selten und dann unter Betonung gewisser Kerngebiete, wie z. B. bei den Purkinjezellen (Spielmeyer) lassen sich stärkere gliöse Reaktionen im Sinne von Rosettenbildung und Gliaumklammerung feststellen. Es können auch, wie Spielmeyer nachgewiesen hat, nur einzelne Ganglienfortsätze abschmelzen, wobei protoplasmatische Gliawucherungen (Strauchwerkbildungen) die Form der ausgefallenen Strukturen wiedergeben. Schließlich kann es, offenbar bei ganz langsamer Entwicklung eines solchen Prozesses, zu völligen Inkrustationen solch abgestorbener Gebilde im Sinne von Verkalkungen kommen (Abb. 112). Solche Bilder treffen wir in alten, vernarbten Verödungs- und Erweichungsherden des Gehirns nicht selten an (vgl. auch weiter unten).

Ungemein vielgestaltig sind die Ganglienzellveränderungen in der Nähe von Blutungs- und Erweichungsherden; hier trifft man nicht selten besonders in Frühstadien (2 bis 14 Tagen) alle Arten, die den Erscheinungsformen der primären Reizung, Nissls schwerer Veränderung, der Sklerose und Zellschrumpfung nahekommen. Abb. 129, Fig. 3 und 4, stellt eigenartig ge-

quollene Ganglienzellen mit geblähtem Kern und körniger retikulärer Plasmaveränderung dar, die der Umgebung eines 5 Tage alten Blutungsherdes entstammen.

e) **Die Verfettung der Ganglienzellen; ihre degenerative Verfettung (lipoide oder Fettdegeneration).** Bei der Anhäufung von fettigen Stoffen in den Ganglienzellen müssen wir zwei Formen unterscheiden: einmal jene sich offenbar langsam chronisch entwickelnde Fettansammlung im Ganglienzellplasma, ausgehend von Stellen, wo es schon normalerweise in Spuren oder in größeren Mengen (siehe oben) vorhanden ist — Verfettung —, und dann jene mehr diffuse Einlagerung von lipoiden Substanzen in den Ganglienzelleib, die nach unseren Erfahrungen auch ganz rasch sich entwickeln kann und mit schweren degenerativen Veränderungen an der Zelle Hand in Hand geht — degenerative Verfettung. Beide Formen, die nicht immer leicht rein morphologisch voneinander abzugrenzen sind, hat bereits Nissl unterschieden, sie sind von Alzheimer diskutiert und von Spielmeyer als Pigmentatrophie und Zellverfettung auseinander gehalten worden. Ich glaube in der Bezeichnung Verfettung und degenerative Verfettung dem Charakter der jeweiligen Veränderung am nächsten zu kommen, da es sich bei ersterer nicht immer um einen atrophischen Zustand handelt, und letztere in ihrer ganzen Art einen schwer degenerativen Habitus in sich birgt.

α) **Die Ganglienzellverfettung** ist dadurch charakterisiert, daß sich der physiologische Fettgehalt der Ganglienzelle vermehrt und schließlich stärkere morphologische Formveränderungen der Zelle im Sinne von kugeligen Auftreibungen, Kernverlagerungen und Auflösung der Nisslstrukturen bedingt. Wir wissen, namentlich seit Obersteiners Untersuchungen, daß in den lipophilen Ganglienzellen mit dem Alter der Fettgehalt zunimmt, so daß wir hier von einer physiologischen Verfettung sprechen können. Die pathologische unterschiedet sich von dieser zunächst nur graduell, indem sie das physiologische Maß überschreitet und schließlich zu einer schweren morphologischen Schädigung der Zelle führt. Es ist klar, daß nur eine genaue Kenntnis der normalen Strukturverhältnisse nus die Beurteilung der vorliegenden Schädigung gestattet.

Die pathologische Verfettung erkennen wir im Fettpräparate durch die Einlagerung kleiner, körniger lipoider Substanzen in den Ganglienzelleib, welche an den Stellen, wo normalerweise der Pigmentfleck liegt, sich in großen Mengen einlagern (Abb. 130, Fig. 1) und dort zu Bildung von Fettsäcken Veranlassung geben. Im Prinzip bleiben die Fortsätze fettfrei, manchmal liegt das Fett auch in größeren Mengen am Abgang des Spitzenfortsatzes (Abb. 130, Fig. 4). In seltenen Fällen nehmen die einzelnen Fettröpfchen die Form größerer Kügelchen an. Im Nisslbilde sehen wir an Stelle der Fetteinlagerung statt der normalen Nisslstrukturen ein feines, den Fettkörnchen entsprechendes Wabenwerk als Ausdruck der Hyaloplasmaveränderung (Abb. 130, Fig. 1). Für gewöhnlich ist dieses Fett alkoholresistent und zeigt sich auch im Nisslbilde als gelb-grünes Pigment (Lipofuszin Huecks). Bei den gleichen Erkrankungen finden wir in anderen Zellformen die lipoiden Stoffe bei Alkoholfixierung völlig extrahiert, und im Nisslbilde sehen wir dann nur ein freies, zartes Maschenwerk im Zellplasma (Abb. 130, Fig. 2). Die Zellverfettung kann hohe Grade annehmen und schließlich zu schweren atrophischen Vorgängen in Plasma und Kern Veranlassung geben

(Abb. 130, Fig. 2). Dann bedeutet sie zweifellos eine schwere Funktionsschädigung der Zelle.

Mit Obersteiner, Marinesco, Alzheimer und Lubarsch fassen wir diese fettigen Substanzen im wesentlichen als fetthaltige Abnützungsprodukte auf, die aus dem Zellplasma selbst entstehen. Die Pigmente bilden sich nach Hueck aus Zersetzungsprodukten des Fettes, und auch das pathologisch vermehrte Lipofuszin muß als ein Pigment angesehen werden, das ein Gemisch von Phosphatiden und Cerebrosiden mit Cholesterinestern darstellt (Hueck). Zum Teil nehmen diese Pigmentstoffe auch die Weigertsche Markscheidenfärbung (blau bis schwarz) an, ebenso die Weigertsche Fibrinfärbung (blau).



Abb. 130. Pathologische Verfettung der Ganglienzellen.

1 und 2 im Nisslbilde. 3. Glia mit Lipofuszinpigment. 4. Pathologische Verfettung im Herxheimerschen Scharlachpräparat. 5 und 6. Bielschowskypräparat. Senile Demenz. Zeichnung bei Ölimmersion.

Das Silberbild zeigt bei der Ganglienzellverfettung besonders schöne, retikuläre Strukturen im Zelleib (Abb. 130, Fig. 5 und 6), weiterhin zeigt es als Ausdruck der Zellschädigung die Verdrängung des Kerns und der Innenfibrillen und deren teilweise Zerstörung. Das Nissl- und Silberbild lehrt uns, daß dieser Prozeß auch bis zum schließlichen völligen Zerfall der Ganglienzelle führen kann.

Regelmäßig wird diese Ganglienzellveränderung von reaktiven Gliaerscheinungen begleitet, die auch hier wiederum ein Gemisch von regressiven und progressiven Vorgängen darstellen. Das Wichtigste ist dabei das die Glia, in ihrem Plasma gleichfalls reichlich Lipoidstoffe führt, die sich zum Teil als Lipofuszin erweisen (Abb. 130, Fig. 3).

Diesen Prozeß finden wir ganz gewöhnlich in physiologischer Breite beim Involutionsvorgange, ferner in pathologischer Bedeutung bei der senilen Demenz und bei anderen chronischen Prozessen wie bei Alkoholismus, Paralyse und untermischt von schwerer fettiger Degeneration bei Dementia praecox und anderen Intoxikationskrankheiten. Die Domäne dieser Veränderung bleibt aber die senile und präsenile Demenz.

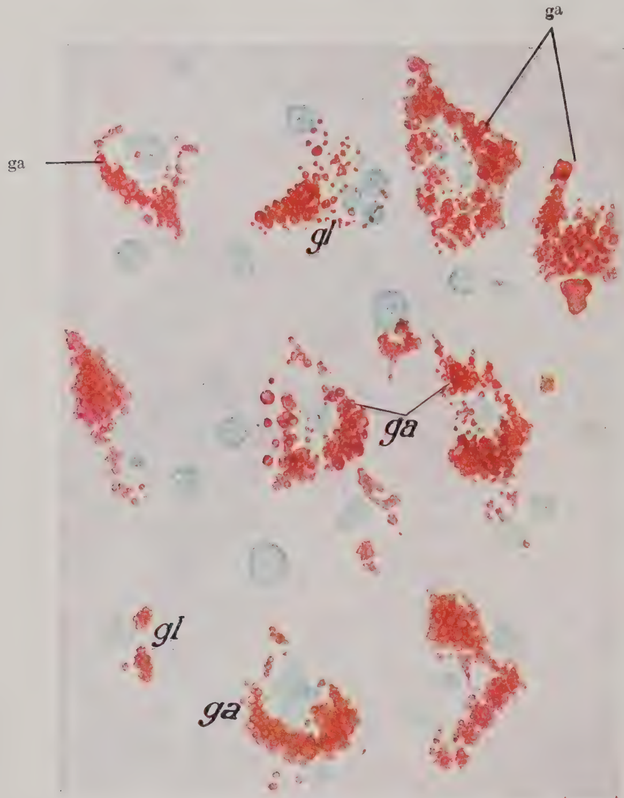


Abb. 131. Die degenerative Verfettung von Ganglienzellen (ga) aus der Großhirnrinde einer Kraepelinschen Angstpsychose. gl Gliazellen mit Fettstoffen beladen. Herxheimersches Scharlachpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

β) **Die degenerative Verfettung (Lipoid- oder Fettdegeneration)** charakterisiert sich in einer von vornherein mehr diffusen Verteilung der lipoiden Einlagerungen (Abb. 131), wobei nicht selten auch die Dendriten an dem Verfettungsprozeß sich beteiligen, und schließlich der ganze Zelleib von diesen Massen ausgefüllt wird. Im Nisslbilde können diese Ganglienzellen ganz verschieden aussehen: am meisten treffen wir hier eine Veränderung, wie sie Nissl als wabige Zellerkrankung festgelegt hat. Hier ist der Zelleib mehr oder weniger von einem feinnetzigen Maschenwerk durchsetzt, in dem die lipoiden Stoffe gelegen sind (Abb. 129, Fig. 4). Sie sind zumeist durch den Alkohol völlig extrahiert, nur wenige färben sich gelbgrün an. Wir können aber auch hochgradige Verfettungen von Ganglienzellen im Herxheimerpräparate sehen, deren

Nisslbild durchaus keine deutlichen Wabenwerke erkennen läßt; der Ganglienzellleib zeigt eine körnige Zeichnung, und die übrigen Veränderungen können die der schweren Zellerkrankung sein. Ein derartiges Bild schwerster degenerativer Verfettung bietet Abb. 132 von einer klimakterischen Angstpsychose Kraepelins. Das entsprechende Fettpräparat sehen wir in Abb. 131. Bei solchen Zuständen weisen die Fibrillen ein dem degenerativen Charakter entsprechendes und daher verschiedenes Bild auf. Bemerkenswert ist, daß sich bei diesem Zellprozesse im Plasma der Ganglienzelle reichliche fuchsinophile Granula darstellen lassen, die größtenteils die Osmiumreaktion geben (Alzheimer).

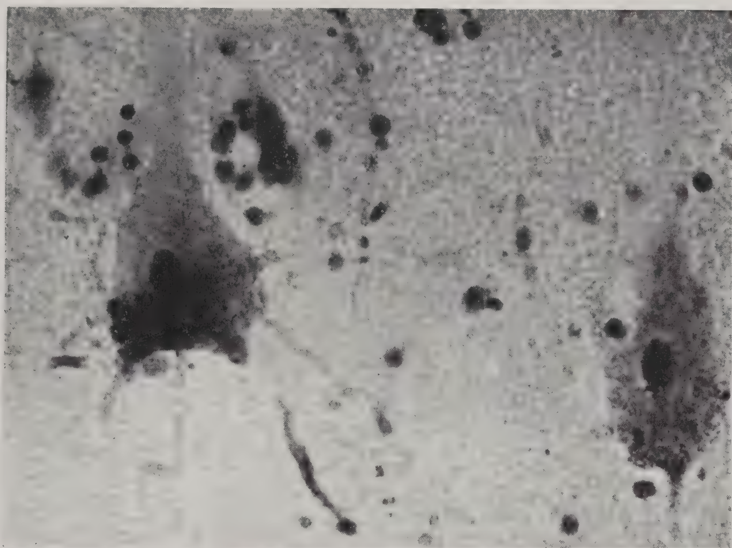


Abb. 132. Schwer veränderte Ganglienzellen mit degenerativer Verfettung im Nisslbilde aus dem gleichen Falle wie Abb. 131. Mikrophotographie bei starker Vergrößerung.

Dieser Prozeß wird gewöhnlich von Fetteinlagerungen in der benachbarten Glia begleitet, und auch in den Gefäßwandzellen finden sich lipoide Stoffe in großen Massen eingelagert.

Solche Veränderungen sehen wir — offenbar in recht akuter Entwicklung — bei den verschiedensten akuten schweren Intoxikationen und Infektionen, bei schwerer Allgemeintuberkulose (Ranke, eigene Beobachtungen), bei deliriösen Zuständen unklarer Ätiologie, bei der Dementia praecox, bei der Angstpsychose, ich sah sie noch in ausgesprochenster Form bei einer Psychose nach Lepra, bei schweren organischen Prozessen, die klinisch unter dem Bilde einer Katatonie verliefen, dann in jenen Krankheitsfällen, die ich als spastische Pseudosklerose zusammengefaßt habe. Spielmeyer beobachtete sie bei einer akuten Morphiumvergiftung 12 Stunden nach der Einnahme des Giftes. Ähnliches berichtet Creutzfeldt. Ich sah sie mehrmals bei jugendlichen Individuen nach Veronalvergiftung 1 bis 2 Tage nach dem Suicidversuche. Auch die hochgradigen Ganglienzellverfettungen bei Pellagra (Winkelmann) gehören offenbar hierher. Experimentell sind

sie bei Phosphor- und Bleivergiftung beschrieben, wobei manchmal die lipoiden Stoffe sogar im Gliaplasma eher auftreten als in den Ganglienzellen (Alzheimer). All diese Tatsachen sprechen dafür, daß sich die degenerative Verfettung rasch entwickeln kann. Ihr Auftreten bei chronischen Prozessen (Dementia praecox, Paralyse, chronische Kachexie) deutet auf langsame Entwicklungsmöglichkeiten. Auch in der Randzone von Verödungs- und Erweichungsherden treffen wir die degenerative Verfettung untermischt mit anderen Formen der Ganglienzellerkrankungen regelmäßig an (vgl. Abb. 129, Fig. 4). Dieser Ganglienzellprozeß kann sich auch zu einer anderen Ganglienzellerkrankung hinzugesellen, gewissermaßen ihr aufpfropfen, woraus die Schwierigkeiten der jeweiligen Beurteilung an pathologischem Material erhellen.

Der Ausgang dieser Zellerkrankung ist einmal die ganz diffuse Verfettung und schließlich der Zelluntergang, wobei die Kerne zerfallen und die lipoiden Stoffe durch die Glia abgeräumt werden.

Unter Pigmentatrophie möchte ich einen Vorgang bezeichnet wissen, wie er sich z. B. bei den melaninhaltigen Ganglienzellen der Substantia nigra nicht selten offenbart. Hier kommt es (regelmäßig bei der Metencephalitis chronica, auch bei der senilen Demenz) zu Pigmentverarmung der Ganglienzellelemente bei deutlicher Atrophie der Zellform. Schließlich sind diese Zellen völlig pigmentfrei, bieten einen diffus gekörnten Protoplasmaleib und sind geschrumpft. Die Pigmentstoffe erscheinen in reichlichen Mengen in der Glia und in den Bindegewebszellen der Gefäße und der Pia.

f) **Die Sklerose der Ganglienzellen (Zellschrumpfung).** Sie ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen krankhafter Prozesse im Zentralnervensystem und ist bereits von Nissl in ihrer Genese und Morphologie klar geschildert worden. Sie entspricht seiner chronischen Zellerkrankung (chronische Sklerose), wobei freilich schon Nissl das Vorkommen dieser Erkrankungsform bei akuten Prozessen (Meningitis tuberculosa u. a.) entsprechend gewürdigt hat.

Sie ist dadurch charakterisiert, daß die ganze Zelle schrumpft, der Kern gleichfalls kleiner wird, eine unregelmäßige, häufig längliche Gestalt annimmt, und sich der ganze Zelleib und Zellkern dunkler im Nisslbilde färbt. Während die Nisslschollen kaum mehr als solche zur Darstellung gelangen, färben sich die normalerweise nicht färbbaren hellen Bahnen, die nur zum Teil als helle Streifen sichtbar bleiben (Abb. 133, Fig. 1). An diesem Schrumpfungsprozesse nehmen auch die Fortsätze, namentlich der Spitzenfortsatz teil, die dann abnorm breit sichtbar sind und fast regelmäßig eine korkzieherartige Schlängelung aufweisen.

Abb. 133 zeigt die verschiedenen Formen dieser außerordentlich häufig zu findenden Ganglienzellerkrankung; wir sehen, daß in dem Plasma solcher sklerotischer Ganglienzellen auch Vakuolen auftreten können, die sich im Fettpräparate als fetthaltig erweisen. Es kann sich so die Sklerose mit einer Verfettung kombinieren. Fig. 5 stellt eine Sklerose einer zweikernigen Ganglienzelle dar.

Im Fibrillenbild zeigt sich die Zellschrumpfung gleichfalls gut ausgesprochen, die Fibrillen sind im Innern des Ganglienzelleibes häufig verklumpt oder lassen sich hier gar nicht mehr darstellen. Die Fortsätze können fragmentiert erscheinen. Es ist auch hier zu berücksichtigen, daß nur einwandfreie

Bielschowskybilder ein Urteil ermöglichen, da die Silberimprägnationen, besonders bei zu stark ammoniakalischer Lösung, ähnliche Bilder als Kunstprodukte zu liefern vermögen.

Die begleitenden Gliaveränderungen sind in ihren progressiven und regressiven Erscheinungen wenig charakteristisch, häufig finden wir auch hier leichte lipoide Einlagerungen im Gliaplasma.

Die Zellschrumpfung kann verschiedene Grade annehmen, von leichten Volumverkleinerungen mit ihrer Verklumpung der Nisslschollen und Anfärben der helleren Bahnen angefangen bis zu ganz kleingeschrumpften Zellformen mit schmalen, dunklen Kernen und kantigen, in die Länge gezogenen Protoplasma-



Abb. 133. Sklerosierte Ganglienzellen in ihren verschiedenen Formen. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

leibern. Diese Erkrankung führt offenbar nur selten zum völligen Zelluntergang, die dunklen, geschrumpften Zellen mit ihren korkzieherartigen, geschlängelten Fortsätzen restieren im Gewebe (Abb. 134). Nach allem scheint diese Veränderung keinen völligen Funktionsverlust, sondern nur eine mehr oder weniger hochgradige Einbuße der Funktionstätigkeit zu bedingen.

Wie schon bekannt, zeigt sich diese Ganglienzellerkrankung bei ungewöhnlich vielen krankhaften Prozessen im Zentralnervensystem, vorwiegend bei solchen chronischer Art. Wir treffen sie fast physiologisch beim Altern, dann ganz gewöhnlich bei der Arteriosklerose, bei der Paralyse, auch bei der senilen Demenz, bei der Dementia praecox und bei chronischem Alkoholismus. Wir finden sie auch, wie dies schon Nissl hervorhob, bei akuten Zuständen, so z. B. auch in der Randzone von frischen Blutungs- und Erweichungsherden, und namentlich bei Tieren (Kaninchen, Hunden und Affen) erinnert manche normale Zellform an diese Veränderung. Die Ganglienzellen dieser Tiere, namentlich die „pyknomorphen", neigen an sich auch bei akuten Affektionen sehr zu dieser Veränderung. Beim Menschen bedingt eine primäre Formolfixierung des

Materials ähnliche Veränderungen, die dann schwer von pathologischen Erscheinungen abzugrenzen sind. Bei einiger Erfahrung wird man jedoch gerade diese Ganglienzellerkrankung jeweils am sichersten diagnostizieren können.

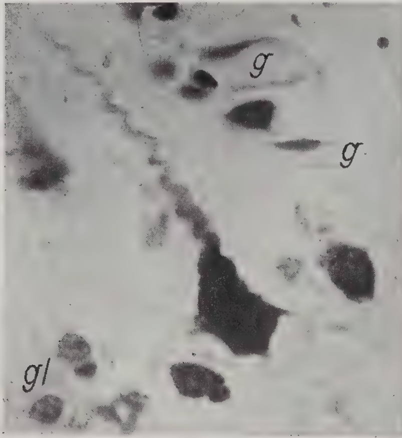


Abb. 134. Sklerosierte Ganglienzellen aus der Großhirnrinde einer stationären Paralyse.
g Gefäße, gl Glia. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Die chronische Sklerose der Ganglienzellen verbindet sich manchmal mit einer eigenartigen Inkrustation der perizellulären Strukturen (Abb. 135), so daß die geschrumpften sklerotischen Ganglienzellen wie von perizellulären Hosen umgeben erscheinen. Diese unterscheiden sich im Nisslbilde von körnigen und bröckelartigen Bildungen, wie wir sie bei früheren Ganglienzellerkrankungen besprochen haben, dadurch, daß sie mehr zusammenhängende, fädige Strukturen darstellen.

Man könnte mit Nissl leicht noch andere Typen von Ganglienzellerkrankungen aufstellen, doch dürfte dies eher verwirren als fördern. Jedenfalls sehen wir in den oben geschilderten Krankheitsformen die wichstigsten krankhaften Zustände der Ganglienzellen wiedergegeben, denen auch jeweils bestimmte charakteristische Eigenschaften innewohnen. Freilich geht schon aus den obigen Erörterungen hervor, daß die verschiedenen Erkrankungsformen keineswegs spezifisch oder pathognomisch für eine besondere Affektion des Zentralnervensystems sind. Wir treffen die verschiedenen Formen bei ätiologisch ganz verschiedenen Leiden an, wobei einzelne

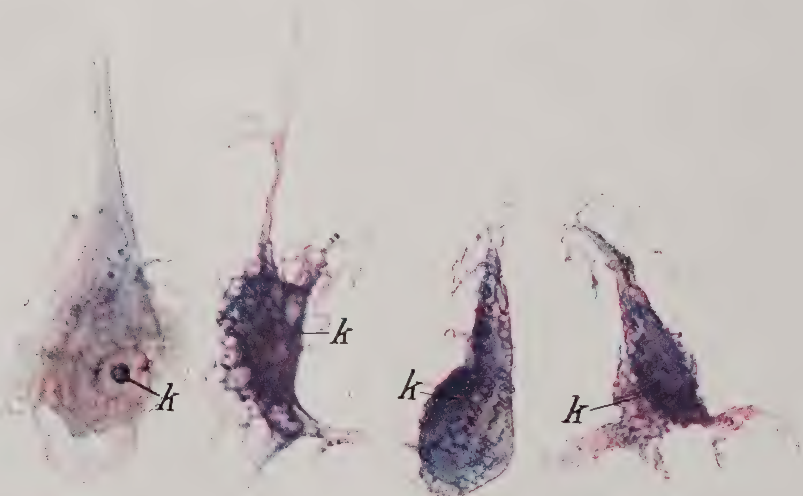


Abb. 135. Sklerosierte Ganglienzellen mit Inkrustation der perizellulären Strukturen. k Kerne aus der Großhirnrinde einer arteriosklerotischen Demenz. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Formen bei gewissen Zuständen besonders häufig, fast regelmäßig zutage treten. Wohl nur in diesem Sinne hat jüngst Marburg die Sklerose und Verfettung als spezifisch für Arteriosklerose und senile Demenz hinstellen können.

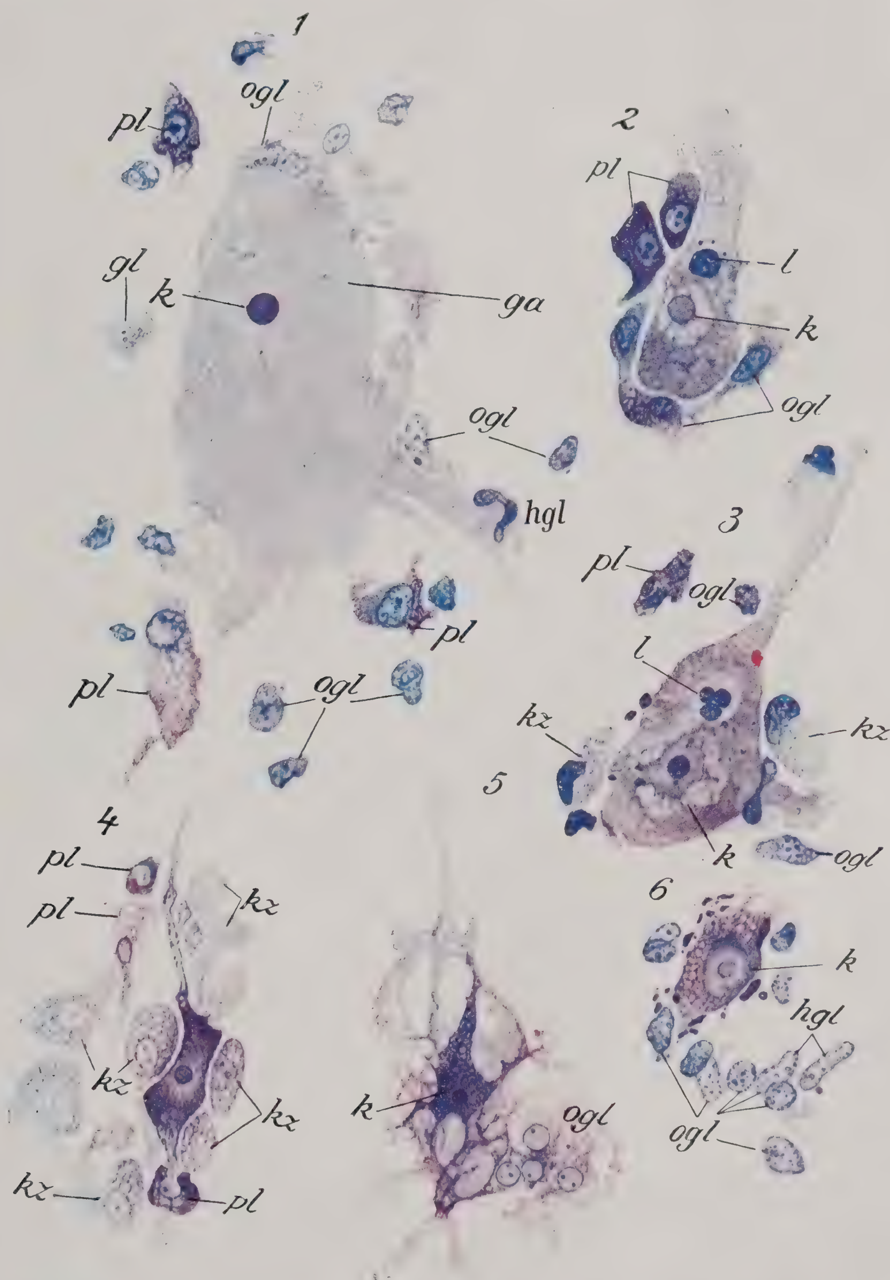


Abb. 136. Verschiedenartige Ganglienzellveränderungen aus dem Herdgebiete einer akuten multiplen Sklerose.
Erklärungen siehe Text. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

In gleichem Sinne unspezifisch erkranken die Ganglienzellen in den herdförmig affizierten Gebieten toxisch-infektiöser Natur. Abb. 136 zeigt sechs solcher Zellformen, wie wir sie in subakuten Herden der multiplen Sklerose recht häufig antreffen. In Fig. 1 sehen wir eine in die Umgebung anscheinend zerfließende Zelle bei völligem Schwund der Nisslstrukturen, Auflösung der Kernmembran und Blähung des Zellkerns. Die begleitenden Gliazellen (ogl und hgl) bieten Wucherungserscheinungen, daneben liegen Plasmazellen (pl), die zum Teil ein feines Netzwerk aufweisen als Zeichen einer fettigen Infiltration. In Fig. 2 ist eine leicht geschwollene, körnig degenerierte Ganglienzelle von einem Kranz gewucherter Oligodendroglia- (ogl) vielleicht auch Hortegazellen sowie Plasmazellen (pl) umgeben. Im Plasmaleib liegt ein Lymphozyt (l). Die Ganglienzelle in

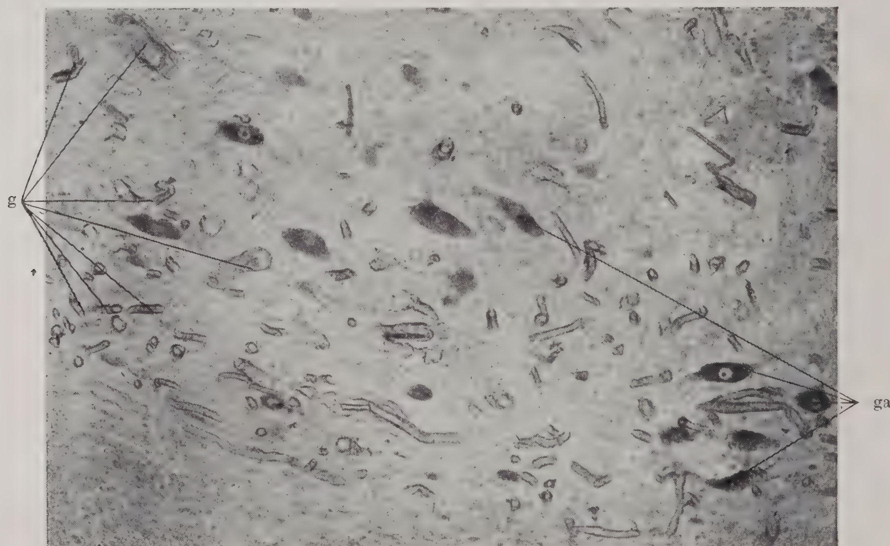


Abb. 137. Einfach geschrumpfte Ganglienzellen (ga) aus dem Vorderhorn eines durch ein viele Jahre bestehendes Sarkom infiltrierten Markes. Die zahlreichen Streifen (zum Teil mit g bezeichnet) sind verkalkte Gefäße. Nisslfärbung. Mikrophotographie.

Fig. 3 läßt einen perinukleär gelegenen Leukozyten (l) in ihrem Plasmaleib erkennen; der Zellkern ist diffus gefärbt, geschrumpft, um ihn herum werden helle Strukturen sichtbar; in der Umgebung der Zelle liegen regressiv veränderte Gliazellen, degenerierte Plasmazellen und Körnchenzellen (kz) als Ausdruck eines im Flusse befindlichen Abbaues. Während wir derartige Ganglienzelldegenerationen bei vielen entzündlichen Prozessen antreffen, sehen wir in Fig. 4 ein Bild, wie es besonders häufig in subakuten Herden der multiplen Sklerose zu finden ist. Die geschrumpften, sich diffus hell anfärbenden Ganglienzellen werden eng umgeben von fettführenden Körnchenzellen (kz); dazwischen liegen Plasmazellen (pl), die Ganglienzelle sieht wie ausgelaugt aus. Fig. 5 bietet uns eine völlig zerrissene, vakuolisierte Ganglienzelle, deren Kern (K) nur noch an dem geschrumpften Kernkörperchen zu erkennen ist. Die Oligodendroglia ist leicht gewuchert. Fig. 6 zeigt eine fettig degenerierte Ganglienzelle in wabiger Veränderung mit schweren Degenerationserscheinungen im Kerne bei Hervortreten perizellulärer Stippchen und regressiver Kernveränderung der umgebenden Oligodendroglia (ogl) und Hortegaglia (hgl).

Auch diese Veränderungen stellen nur einige der zahlreichen Typen dar, wie wir sie in solchen Herden in viel mannigfaltigerer Form noch antreffen. Ähnlichen Bildern begegnen wir auch in den Herden der Encephalitis lethargica oder bei der Poliomyelitis anterior acuta. Hier herrschen zudem manchmal auffallende Zellauftreibungen mit Chromolyse vor. In chronischen Herden treffen wir neben den oben erwähnten verkalkten Ganglienzellen häufig auf einfach geschrumpfte Formen. Die Ganglienzellen sind verkleinert, zeigen häufig noch deutliche Nisslschollen, die sich sogar besonders stark färben bei Mittinktion der „ungefärbten Bahnen". So zeigt Abb. 137 die restierenden Ganglienzellen (ga) im Vorderhorn eines durch ein lang bestehendes Sarkom infiltrierten Markes; die im Nisslbilde deutlich als lichtbrechende Streifen hervortretenden Gefäße (g) sind verkalkt. Die auffallende Resistenz der Ganglienzellen gegenüber chronischen Prozessen ist zu betonen; bei diffusen Tumoren (Gliom, Sarkom) der grauen Substanz können wir in dem dicht gefügten Neoplasma noch verhältnismäßig gut gebaute Ganglienzellen erkennen (vgl. auch Abb. 166).

2. Ganglienzellveränderungen von spezifischem (pathognomischem) Charakter.

Es gibt nur ganz wenige Ganglienzellerkrankungen, denen ein spezifischer Charakter zuzuerkennen ist. Selbst dabei kann man über die Frage der Spezifität verschiedener Meinung sein, da uns erst das histologische Gesamtbild die spezielle Diagnosestellung erlaubt. Es steht jedoch bei den in Frage stehenden Prozessen die besondere Art der Ganglienzellerkrankung oder Atypie so im Vordergrund, daß wir meines Erachtens von ihrem spezifischen oder pathognomischen Charakter sprechen können. Jedenfalls sind wir in der Lage, an einem Präparat die Krankheit zu erkennen. Die Krankheitsformen, für die diese Veränderungen charakteristisch sind, werde ich im speziellen Teil eingehender besprechen, und ich verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die dortigen Ausführungen über die Ganglienzellveränderungen, die ich hier nur der Übersicht halber anführen will:

α) die Ganglienzellveränderungen bei der familiären amaurotischen Idiotie;

β) bei der Myoklonusepilepsie (Lafora);

γ) die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen bei der senilen und präsenilen Demenz; die argentophilen Einlagerungen bei der lobären Großhirnatrophie;

δ) die atypischen Ganglienzellen der tuberösen Sklerose.

Literatur über normale und pathologische Histologie der Ganglienzellen.

(Vgl. auch Lehrbücher und Monographien S. 192/93.)

Achucarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers histolog. u. histopatholog. Arb., 1909, **3**, 143.

Adamkiewicz, Über die perizellulären Golginetze im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **51**, 297, 1919.

Altman, Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **83**, 1923.

Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie bei Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref., 1912, **5**, 753.

Alzheimer, Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Ebenda, Orig., 4.
— — Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., 18.
Apathy, St. v., Das leitende Element und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitteil. d. Zoolog. Station zu Neapel, 1897.
Arndt, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft. Berlin 1909.
Auerbach, L., Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Zentralorgane. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 6, Nr. 3, 1899.
— — Extra- und intrazelluläre Netze nervöser Natur in den Zentralorganen von Wirbeltieren. Anat. Anz., 1904.
Babes, Studien über die Wutkrankheit. Virchows Arch., 1887.
Becker, Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurol. Zentralbl., 1906.
Bethe, A., Über die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen von Menschen und anderen Wirbeltieren. Morphol. Arb., 8, 1898.
— — Über die Neurofibrillen und die Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikrosk. Anat., **55**, 1900.
— — Das Molybdänverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., **17**, 1900.
Bielschowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **18**, 513, 1912.
— — Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1919, **25**, I.
— — Über spätinfantile familiäre amaurotische Idiotie mit Kleinhirnsymptomen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **50**.
Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1905, **5**, 173.
Bielschowsky und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1913, 20, Erg.-H. I.
Bonfiglio, Di speziali reperti in un caso di probabile sifilidi cerebrale. Rivista sperim. d. Freniatria, **34**.
Bütschli, Mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892 u. 1898.
Cajal, Ramon y, Un sell cillo metodo de colorazione selectiva del reticulo protoplasmatico y sus efectos cu los diversos organos nervosos. Trab. Cab. di invest. biol., Madrid 1903.
— — Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Trav. du Labor. des Rech. biol., T. V, Fasc. **3**, 1907, Madrid.
— — Los fenomenos precoces de la degeneracion neuronal end cerebelo. Trab. etc., T. IX, fasc. 1/2 y 3 Julio 1911.
Cerletti, Zur Pathologie des Ganglienzellkerns. Folia neurobiologica, V, **8**, 1911, 861.
Cotton, H., and Hammond, Frederic, Cardiogenetic psychoses. Americ. Journ. of Insanity, 1911, **67**, 467.
Creutzfeldt, H. G., Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Sonderdruck aus **57**, 1920.
— — Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde. Herausgegeben von Prof. Dr. Nissl, Heidelberg. Ergänzungsband. Verlag G. Fischer, Jena 1920.
— — Histologischer Befund bei Morphium- und Veronalvergiftung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **42**, H. 5/6, 1925.
Donaggio, Contributo alla conoscenza dell'intima struttura della nervosa nei Vertebrati. Rivista sperim. di Freniatria, **24**, 1898.
Donaggio und Fragnito, Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midolari per lo strappo dello scitico etc. Congresso del Soc. ital. di Freniatria. Genova 1904.
Economo C., Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1906, **41**.
Eisath, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch f. Psych., 1911, **48**, 896.
Da Fano, Über die feineren Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. Zieglers Beiträge, 1908, **44**.

Fischer, O., Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., XII.
Flatau, Über Veränderungen des Rückenmarkes nach Wegfall größerer Gliedmaßen. Deutsche med. Wochenschr., 1898.
Frigerio, Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., **32**.
Golgi, Interno della struttura delle cellule nervose. Boll. de la Soc. med. Chirurg. di Pavia, 1898.
Held, H., Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1895, I. Abhandlung.
— — Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1905.
Hoche, A., Die Neuronenlehre und ihre Gegner. Berlin 1899.
v. Hößlin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, 8, 183.
Holmgren, Über die Trophospongien der Nervenzellen. Anat. Anz., 1904, **24**.
Husler und Spatz, Keuchhusteneklampsie. Zeitschr. f. Kinderheilk., **38**, 1924.
Ingvar, Sven, Centrifugation of the nervous system. A. method for neurol. study. Arch. of neurol. a. psych., **10**, 1923.
Jakob, A., Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **64**, 1921.
Köhler, Mikrophotographische Untersuchungen im ultravioletten Licht. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, **21**, 1904.
Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **19**, 341.
Lafora, Über das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. Virchows Arch., 205.
— — Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **6**.
Lewy, F. H., Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin, Julius Springer, 1923.
Marburg, Bemerkungen zu den pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen. Obersteiners Arb., **26**, H. 1, 1924.
Marinesco, Sur la régénération des centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de biologie, 1894.
Marinesco und Minea, Nouvelles contributions à l'étude de la régénérescence des fibres du système nerveux central. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1910, **17**.
May und Wulker, Multiplication and migration of nucleoli in nervecells of mammals. Journ. of exper. Physiol., I, 1908.
Meyer, Adolf, Demonstration of various types of changes in the grand cells of the paracentral lobule. Americ. Journ. of Insanity, 1897, **54**, 221.
Meyer, Semi, Über eine Verbindungsweise der Neurosomen nebst Mitteilungen über die Technik und die Erfolge der Methode der subkutanen Methylenblauinjektion. Arch. f. mikrosk. Anat., 1896, **47**.
Miskolczy, Über die Frühveränderungen der Pyramidenzellen nach experimentellen Rindenverletzungen. Trav. du labor. de rech. biol. de l'Univ. de Madrid, **23**, 1925.
Mühlmann, Über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1901, u. Anat. Anz., 1901.
Münzer, E., Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern. Zeitschr. f. Heilk., 1906.
Neubürger, Cerebrale Fett- u. Luftembolie. Klin. Wochenschr., 1925, u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, 1925.
Nissl, Über die Veränderungen der Ganglienzellen am Fazialiskern der Kaninchen nach Ausreißung der Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1892, **48**.
— — Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Ebenda, 1894, **50**.
— — Über die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Zentralbl., 13. Jahrg., 1894.
— — Über eine neue Untersuchungsmethode des Zentralorgans speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr., 1894, **17**.
— — Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Zeitschr. f. Psych., 1896, **52**.

Nissl, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Zentralbl., 1896.
— — Über die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Jahresvers. d. Ver. d. deutschen Irrenärzte in Heidelberg, 1896.
— — Nervenzellen und graue Substanz. Münchner med. Wochenschr., 1898.
— — Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Vortrag, gehalten auf der 24. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Arch. f. Psych., 1899, **32**.
— — Die Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion. Zeitschr. f. Psych., **54**.
Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen usw. Obersteiners Arb., 1903, **10**.
— — Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Ebenda, 1904, **11**.
Omokorow, Über den Einfluß hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Nissl-Alzheimers histopathol. Arb., 1914, **6**, 1.
Onari, K., Über zwei klinisch und anatomisch kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **98**, H. 3/4, 1925.
Orueta, La luz ultra-violeta y sus aplicaciones en microscopie. Rev. de lareal Academia de Madrid, 1913.
Orzechowsky, Über progressive Bewegungen der Kerne der Purkinjeschen Zellen. Folia neurobiologica, II, 1908.
— — Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 1909.
Ostertag, B., Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych., **73**, H. 5, 1925.
Perusini, G., Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde, **3**.
Pilotti, Über das Vorkommen von hyalinen Körpern im Protoplasma der Nervenzellen des Rückenmarkes bei einem Falle von Myoklonie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **26** u. **29**.
Popoff, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der asiatischen Cholera. Virchows Arch., 1894, 136.
Ranke, Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Behandl. d. jugendl. Schwachs., 1908, **2**.
— — Über experimentelle Störung der Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem. Zentralbl. f. Pathol., 1910, **21**.
— — Ein Fall von Paralyse mit klinischem Verlaufe der Dementia praecox. Nissls Beiträge, 1915, **1**, H. 3, 38.
— — Zwei Fälle mit akuter Erkrankung der Nervenzellen. Ebenda, 1915, **1**, H. 3.
Redlich, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1893.
Retzius, Punktsubstanz, nervöses Grau und Neuronenlehre. Biol. Unters., N. F., 1905, **12**.
Sano, Cellules nerveuses à deux noyaux. Journ. de neurologie, 1901.
Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch., **152**, 1898.
Schaffer K., Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1906.
— — Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-paralytischen Idiotie. Zeitschr. z. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs., 1909.
— — Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Ebenda, 1909, **3**.
— — Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **21**.
— — Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Ebenda, **21**.
Schiefferdecker, Über Glia und Nervenzellen. Arch. f. Anat. u. Psych., 1915.
Schob, Zur pathologischen Anatomie der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, **10**, 303.

Schultze, Oskar, Neues zur mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, Jahrg. 1918.
Scott, Structure, Microchemistry and Developpement of Cells. Transact of the Canadian Institut, 5, 1899.
Simchowicz, T., Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., 4.
Sioli, Über histologischen Befund bei familiärer Myoklonusepilepsie. Arch f. Psych. u. Nervenkrankh., 51.
Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Nissls histol. u. histopathol. Arb., 2, Jena 1908.
— — Zur Frage der sogenannten spezifischen Ganglienzellenerkrankungen. Vortragsbericht. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, 5, 967.
— — Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Ebenda, 54, 1920.
— — Hirnuntersuchungen an Hingerichteten. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 42, H. 5/6, 1925.
Stöcker, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1914, 25, 217.
Stöhr, Zur Architektur der Nervenzellen im ultravioletten Mikrophotogramm. Verhandl. der anat. Ges. in Heidelberg, 1923, Erg.-H. z. Anat. Anz., 57.
Straub, W., Experimentelle chronische Bleivergiftung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Teil 1, 663, 1910.
Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1906, 27.
— — Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Zentralbl., 1906.
Stürmer, Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., 5, H. 3, 1913.
Tedeschi, Anatomisch-experimentelle Beiträge zum Studium der Regeneration des Gewebes des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr., 21, 1897.
Tello, Los neurofibrilles en los vertebrados inferiores. Trab. del lab. de inv. biol., 1904, H. 3.
— — Algonas observationes con los rayos ultra-violetas. Trab. del labor. de investig. biol. de la univ. de Madrid, 9, 1911.
Todde, Ricerche sulle alter. del retic. neurofibr. endocell. du trauma speriment. Rev. sper. di fren., 32, 1907.
Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Arch. f. Psych., 47, 1911.
Unna und Gans, Zur Chemie der Zelle. IV. Die Nisslkörper. Berliner klin. Wochenschr., 1914.
Verworn, M., Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900.
— — Bemerkungen zum heutigen Stand der Neuronenlehre. Med. Klin., 1908, Nr. 4.
Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1908, 24, 106.
Waldeyer, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Deutsche med. Woch., 17, 1891.
Walkhoff, Darstellung feinster Strukturen durch ultraviolettes Licht. Sitzungsbericht der Ges. f. Morph. u. Phys., München 1921.
Weimann, W., Studien am Zentralnervensystem des Menschen mit der Mikrophotographie im ultravioletten Licht. Klin. Wochenschr., 1925.
— — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 98, 1925.
Westphal, Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psych., 58, 248.
— — Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonus und Epilepsie. Arch. f. Psych., 1919, 60.
Westphal-Sioli, Weitere Mitteilung über den Fall von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 63.
Winkelman, Zur Histopathologie der Pellagrapsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 102, 1926.
Wolf, M., Über die Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas. Anat. Anz., 1903, 23.

C. Die pathologischen Veränderungen der Nervenfasern.

Die krankhaften Veränderungen an den Nervenfasern sind wesentlich einheitlicher als jene an den Ganglienzellen. Wenn die Nervenfasern unter den verschiedensten Bedingungen erkranken, so geben sie im allgemeinen ein ähnliches histologisches Bild. Ihre Zerfallsprodukte verschwinden mehr oder weniger rasch aus dem Gewebe, und wir erkennen die Degeneration der Nervenfasern nur noch an den reaktiven gliösen Begleiterscheinungen. Diese sollen bei der Glia abgehandelt werden, hier möchte ich nur jene Vorgänge schildern, die sich in krankhaften Zuständen an der Nervenfaser selbst abspielen.

Die Markfaser ist mit ihrem Achsenzylinder und ihrer Markscheide ein einheitliches Gebilde; beide Bestandteile können eine gleichmäßige und gleichzeitige Veränderung erfahren; es kann aber auch die Markscheide allein zerfallen, eine Erscheinung, die besonderen Krankheitsvorgängen eigen ist. Es bildet also die Markscheide den zweifellos vulnerableren Bestandteil.

Die Veränderungen der Markfaser sind im Markscheidenpräparate mit äußerster Vorsicht zu bewerten. Unregelmäßigkeiten, kleine zirkumskripte Anschwellungen und Auftreibungen finden wir recht häufig auch bei normalen Strukturverhältnissen, und die Imprägnation der feineren Markfasern ist mit abhängig von dem jeweiligen Grade der färberischen Differenzierung des Präparates. Daher ist äußerste Vorsicht bei der Beurteilung von Markscheidenpräparaten am Platze, und im allgemeinen kann man sagen, daß man sich nur auf Grund von Kontroll- und Komplementfärbungen ein Urteil über die jeweilige Veränderung bilden soll.

Wir sehen abnorme Verdickungen von Markfasern in der Großhirnrinde bei angeborenen Entwicklungsstörungen (Idiotie), wir sehen abnorm dünne atrophische Markfasern in der senilen Rinde, bei chronisch degenerativen Strangveränderungen (Tabes, amyotrophische Lateralsklerose, multiple Sklerose u. dgl.). Zu Aufquellungen der Markscheiden kommt es bei akuten Erweichungs- und Nekroseherden und bei den verschiedenen herdförmig oder diffus auftretenden Vorgängen des Marklagers (Myelopathie bei Blutkrankheiten, diffuse Sklerose u. dgl.). Abb. 138 zeigt derartige unregelmäßige Aufquellungen der Markscheiden in einem Falle von diffuser Sklerose, der in meinem Laboratorium von Kaltenbach bearbeitet wurde und bei dem sich eigenartige metachromatische Abbauprodukte (x) im Marklager feststellen ließen (vgl. auch Abb. 179).

Der akute und subakute Markzerfall zeigt sich am deutlichsten in der Bildung der Marchischollen (Abb. 139). Diese tiefschwarzen Kugeln, Ausdruck der Osmiumreaktion nach vorheriger Chromierung des Materials, bezeichnen in ihrer reihenförmigen Anordnung den Verlauf einer zerfallenden Markfaser; sie entstehen dadurch, daß sich die degenerierende Markscheide in einzelne Ballen zusammenklumpt, welche diese spezifische Reaktion geben. Bei der Behandlung der sekundären Faserdegeneration werde ich diese Verhältnisse noch eingehender schildern mit besonderer Berücksichtigung der gliösen Begleiterscheinungen und der weiteren Abbauvorgänge, die sich an der Marchischolle abspielen.

Von Spiegel wird das Verhältnis Markscheide-Achsenzylinder als „Zygiosis“ bezeichnet, womit zum Ausdruck kommen soll, daß eine Veränderung der Ober-

flächenspannung des einen Mediums zu einer Veränderung jener des benachbarten führt. So wird sich das halbflüssige Mark nur dann längs des Achsenzylinders ausbreiten, wenn dieser eine größere Oberflächenspannung besitzt als die angrenzende Markscheide. Entartet und zerfällt ersterer, so strebt die Markscheide wie jedes weiche Protoplasma der Kugelform zu.

Bei der technisch einwandfrei durchgeführten Marchimethode läßt sich mitunter — besonders in Fällen allgemeiner Intoxikation — eine dunklere, braune Imprägnation gegenüber der normalen gelben feststellen, ohne deren Zerfall und ohne Bildung von Marchischollen. Diese von Schreiber als Marchireaktion

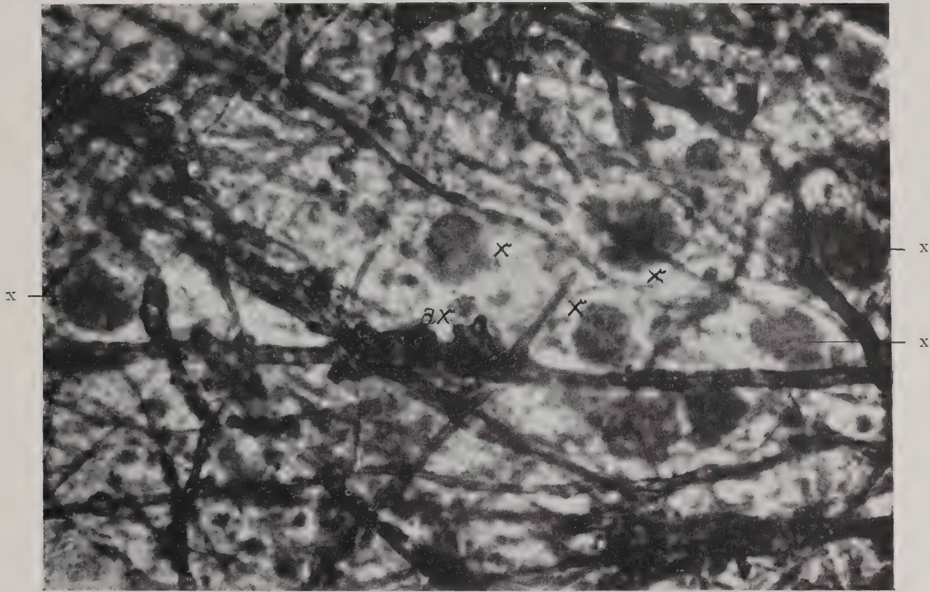


Abb. 138. Unregelmäßige Markscheidenauftreibungen aus dem Marklager einer diffusen Sklerose mit metachromatischen Abbauprodukten.

ax Eine besonders stark aufgequollene Markscheidenstelle. x Die eigenartigen Abbauprodukte als kugelige Gebilde (vgl. auch Abb. 179).
Weigertsches Markscheidenpräparat. Mikrophotographie

bezeichnete Veränderung ist wohl im Einzelfall skeptisch zu beurteilen, kann aber nach meinen Erfahrungen der Ausdruck einer beginnenden oder leichten Schädigung der Markscheide darstellen. Ich fand sie im ersten Stadium der sekundären Markfaserdegeneration, noch bevor es zur Bildung von ausgesprochenen Marchischollen gekommen ist; ich beobachtete sie gleichfalls in Herden der multiplen Sklerose oder der funikulären Spinalerkrankung bei gleichzeitiger Bildung von Marchischollen in der Nachbarschaft. Auch von Bielschowsky wird diese Verfärbung als Frühsymptom einer Nervenschädigung angesehen.

Die weitere Degeneration der Markfasern führt zur Entmarkung, die sich im Markscheidenbilde in strangförmig lokalisierten oder herdförmig gelagerten hellen Zonen deutlich kundgibt (Strangdegeneration, herdförmiger Markausfall). Gewisse krankhafte Prozesse gehen im wesentlichen mit einer reinen Entmarkung der Markfaser einher, wobei der Achsenzylinder erhalten bleibt.

Eine solche Entmarkung der Markfaser gilt für die multiple Sklerose geradezu als pathognomisches Zeichen, wir sehen aber ähnliche Erscheinungen ebenso in den Markschattenherden der Paralyse (Siemerling, Spielmeyer), ferner in den Herden der ätiologisch verschiedensten Markerkrankungen, die gemeinhin als Myelitis bezeichnet werden. In solchen Fällen erkennen wir eine auffallende Differenz der im Markscheidenbilde hell erscheinenden Entmarkungspartie und dem stärkeren Gehalt an Nervenfasern, wie ihn uns die Silbermethode in der-

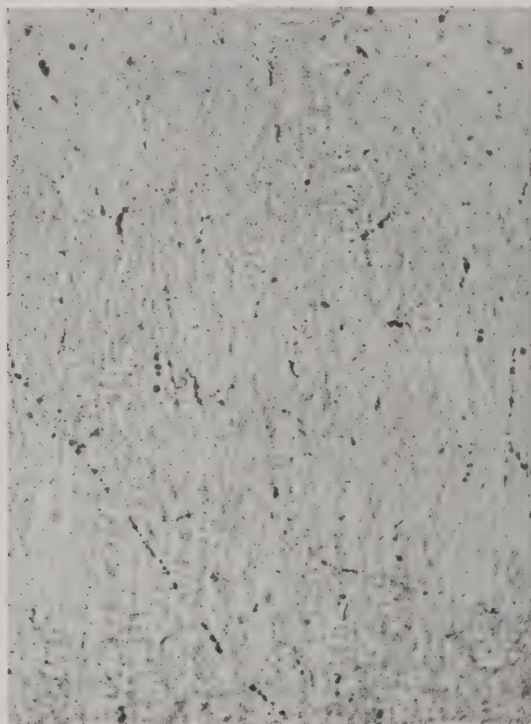


Abb. 139. Marchischollen im Großhirnmarklager eines Falles von spastischer Pseudosklerose. Marchipräparat. Mikrophotographie.

artigen Herden offenbart (vgl. auch Abb. 401 u. 402, spez. Teil). Wie sich solche Entmarkungen histologisch kundtun, wird gleichfalls im nächsten Abschnitt (S. 393) geschildert werden (vgl. auch die Kapitel Paralyse und multiple und diffuse Sklerose im spez. Teile).

All diese Prozesse, welche zu reinen Entmarkungen von Nervenfasern in herdförmiger Begrenzung führen, gehen nur mit einer lokal beschränkten Veränderung an der Markscheide einher und bieten so einen „segmentalen“ Markzerfall. Gerade hier zeigt sich auch die oben betonte Tatsache am deutlichsten, daß der Achsenzylinder bei der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten sich weitaus am widerstandsfähigsten erhält. Der gleiche Prozeß findet sich am peripheren Nerven bei vielen Nervendegenerationen ausgeprägt und wurde von Gombault als „Névrite segmentaire périaxiale“ bezeichnet und von Stransky und Doinikow besonders eingehend histologisch studiert (diskontinuierlicher

Markzerfall Stranskys). Diese Erkrankung führt auch an der zentralen Nervenfaser nicht zu einer sekundären Degeneration und unterscheidet sich so prinzipiell von der völligen Entartung der Nervenfaser.

Im direkten Gegensatz zu solchen Markschattenherden und Markausfällen stehen jene Bildungen, welche in den grauen Zentren des Zentralnervensystems mit einer herdförmig begrenzten Vermehrung von feinen Markfasern einhergehen. In ihrer ausgeprägten Form finden wir sie bei bestimmten Erkrankungen des Striatums, dem sie dann im Markscheidenbilde ein eigenartiges marmoriertes Aussehen verleihen (Status marmoratus C. und O. Vogts). Ähnliche Erscheinungen von fleckförmiger Hypermyelinisation treffen wir ab und



Abb. 140. Status marmoratus des Striatums (fleckförmige Hypermyelinisation) bei stärkerer Vergrößerung.
Weigertsches Markscheidenpräparat. Mikrophotographie.

zu normalerweise in der Großhirnrinde in der Gestalt der Plaques fibromyeliniques C. Vogts an, ferner häufig in Idiotengehirnen (C. und O. Vogt, Bielschowsky, Onari), dann am Rande von Entmarkungsflecken bei Paralyse (Bielschowsky) und bei kleinen Verödungsherden vaskulärer Genese; auch bei der senilen Demenz kann es zu kleinen dunklen Markflecken kommen (Stief). In der paralytischen Rinde können wir auch unabhängig von Entmarkungsherden solche unregelmäßigen Plaques mit Markscheidenüberschuß finden (Bielschowsky, eigene Beobachtungen). Die von Bielschowsky in der Großhirnrinde gefundenen Gliaherdchen bei der Recklinghausenschen Krankheit bieten gleichfalls ähnliche dunkle Markflecken. Es handelt sich bei diesen hypermyelinisierten Flecken um einen im Markscheidenpräparate besonders gut zur Darstellung gelangenden Überschuß an feinen Markfasern, welche ein dichtes Gewirr bieten und in einer gleichfalls sich leicht anfärbenden Grundsubstanz gelegen sind (Abb. 140). Sie können sich offenbar auf dem Boden kleiner Narben entwickeln und sind so mit Biel-

schowsky als myelinisierte Narben aufzufassen, wobei das Grundgewebe eine gliöse Wucherungszone darbietet (wie bei der Paralyse und bei anderen intra- und postuterinen encephalitischen Prozessen); dann aber legen uns die histologischen Veränderungen solcher Herdpartien bei der Recklinghausenschen Krankheit und bei den meisten Fällen des Status marmoratus des Striatums (vgl. auch spez. Teil) die Vermutung nahe, daß sie sich auf dem Boden dysgenetischer Herde entwickeln können. So sind sie, zum Teil wenigstens, als Mißbildung im Sinne C. Vogts anzusprechen. Jedenfalls konnte auch ich mich davon überzeugen, daß der histologische Charakter der Grundsubstanz bei diesen Herden ein recht verschiedener sein kann und daß dabei zweifellos eine absolute Vermehrung von feinen Markfasern gegeben ist. Bielschowsky vertritt den Standpunkt, daß „neben dem Moment der Annäherung und der durch Massenaffinität gesteigerten Färbbarkeit eine Myelinanreicherung an vorher markarmen Fasern die Ursache für das Auftreten der Flecken in der Rinde und im Striatum ist“. Ich konnte mich an mannigfaltigem Material von der Richtigkeit dieser Auffassung überzeugen und möchte nur noch betonen, daß dem Überschuß an markhaltigen Strukturen durchaus nicht ein solcher an Nervenfasern im Silberpräparate parallel geht, sondern daß wir recht häufig dabei eine Verminderung von Silberfasern feststellen können (Stief, Onari).

Die krankhaften Veränderungen an den Achsenzylindern zeigen sich in Form von Quellungen, Verdickungen, starken Schlängelungen, Schlingen- und Knäuelbildungen, kugeligen Auftreibungen und Zerfall in Kugeln, Fragmente und Körner. Von den charakteristischen Erscheinungen der sekundären (Wallerschen) Faserdegeneration nach Kontinuitätsunterbrechung der Nervenfasern an irgendeiner Stelle sind hier jene zu unterscheiden, welche wir an den Achsenzylindern als Reaktion auf direkt einwirkende Schädlichkeiten beobachten können. Letztere Veränderungen, die wir auch als primäre bezeichnen können, zeichnen sich dadurch aus, daß bei ihnen starke Aufquellungen im Vordergrund stehen. Wir finden solche gequollenen Achsenzylinder vornehmlich bei akuten Herden der multiplen Sklerose, der funikulären Spinalerkrankung toxischer Ätiologie, bei den verschiedenen Myelitiden, auch bei ödematöser Durchtränkung des Gewebes. Hierbei sind die Achsenzylinder stark argentophil und nehmen häufig bei Färbung mit dem Mann-Malloryschen Farbgemisch statt des blauen einen roten Farbenton an. Auf dem Längsschnitte beobachtet man starke Schlängelungen und Knäuelbildungen offenbar als Ausdruck einer Volumvermehrung, schließlich fragmentierten Zerfall von stark geschwollenen Achsenzylinderstücken. Diese Veränderungen sind von Schiefferdecker (1876), später von Stroebe, Schmaus, Cajal, Marburg, A. Jakob, H. Spatz eingehender beschrieben worden und lassen sich am schönsten in der weißen Substanz bei Rückenmarksdurchschneidungen verfolgen, wobei sie sich nicht nur auf die Umgebung der Wunde beschränken, sondern namentlich im zentralen Stumpfe auf weitere Entfernung hin auffallen. Ich selbst habe sie an Präparaten meiner experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen an Kaninchen und Affen eingehender studieren können. Schon 24 Stunden nach der Durchschneidung kommt es zu zirkumskripten Auftreibungen und Quellungen im Verlaufe des Achsenzylinders, der dann bald in eine Reihe von gequollenen Teilstücken zerfällt (Fragmentation). Sie können sich zum Teil als kugelförmige Gebilde repräsentieren („cuerpos esfericos“ Cajals). Häufig kommt es am zentralen Ende einer solchen Nervenfaser zu einer größeren,

kugelförmigen Anschwellung, die von Cajal als Retraktionskugel bezeichnet wird. Abb. 141 zeigt ein Bild vom zentralen Stumpfe nach einer Rückenmarksdurchschneidung von 6 Tagen.

Die zunächst an der Wundstelle in Erscheinung tretenden gequollenen Achsenzylinderfragmente und -kugeln verschwinden sehr rasch aus dem Gewebe, im Gegensatz zu jenen Achsenzylinderveränderungen, welche wir am zentralen Stumpf auch noch in ziemlicher Entfernung von der Läsionsstelle — und zwar für lange Zeit — beobachten können. Diese Degenerationserscheinungen können bis zur zugehörigen Ganglienzelle sich ausdehnen, hören aber meist in der Höhe des letzten Kollateralastes auf (Cajal). Man bezeichnet sie gemeinhin als retrograde und stellt sie in Gegensatz zur sekundären Achsenzylinderdegeneration.

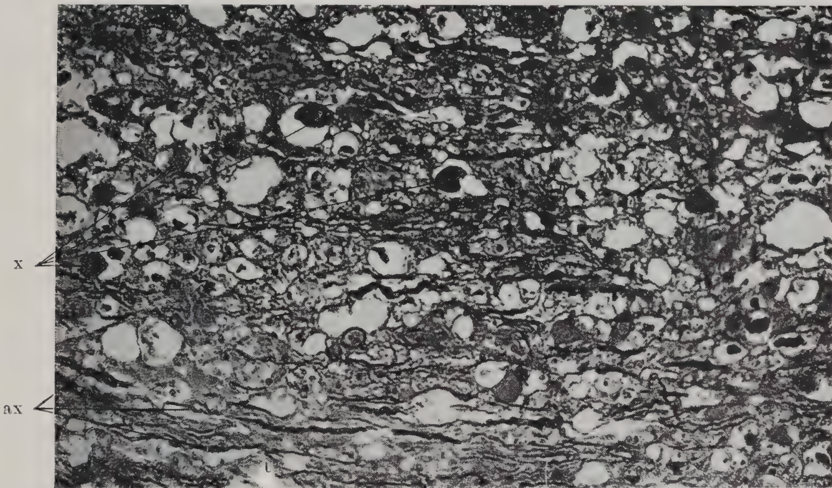


Abb. 141. Zentraler Stumpf einer experimentellen Rückenmarksdurchschneidung von sechs Tagen beim Kaninchen.

ax Einfach atrophischer Achsenzylinder. x Einige der charakteristischen Achsenzylinderkugeln. Bielschowskypräparat. Mikrophotographie.

Sie bedingen gleichzeitig die retrograde Ganglienzellveränderung, die wir oben als „primäre Reizung" ausführlicher besprochen haben. Auch diese retrograde Achsenzylinderveränderung steht der primären am nächsten, da sie mit stärkeren Quellungserscheinungen einherzugehen pflegt; die färberischen Reaktionen gegenüber Farbgemischen sind jedoch keine konstanten, so daß sich hierin kein absolutes Unterscheidungsmerkmal gegenüber der sekundären Faserdegeneration offenbart. Ähnlich wie die retrograde Zellveränderung ein reversibler Zustand ist, so können sich auch offenbar gequollene, aber noch nicht in ihre Teilstücke zerfallene Achsenzylinder bei der retrograden Veränderung erholen. Meine Beobachtungen am zentralen Stumpfe nach Rückenmarksdurchschneidungen verschiedenen Alters sprechen in diesem auch von Cajal hervorgehobenen Sinne. Neben dem Untergang und der Erholung eines retrograd veränderten Achsenzylinders kennen wir noch seine Atrophie, die zeitlich erst viel später in Erscheinung tritt und von Spatz als tertiäre Veränderung benannt wird.

Nach allem müssen wir annehmen, daß es sich bei der primären Achsenzylinderveränderung um einen ausgesprochenen Quellungsvorgang handelt, dem offenbar eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme zugrunde liegt. Wir treffen ähnliche Erscheinungen ja auch bei starkem Ödem der weißen Substanz, wo ähnliche Bedingungen gegeben sind. Warum aber die retrograd veränderte Nervenfaser mit einem ähnlichen Schwellungsvorgang reagiert wie jene an der primären Läsion, warum weiterhin nur ein Teil dieser Achsenzylinder zerfällt, ein anderer sich wieder erholt, und ein anderer der Atrophie anheimfällt, wissen wir nicht.

Diesen Veränderungen stehen jene am nächsten, die Schiefferdecker, Ströbe, Schmaus, A. Jakob, Marburg u. a. als traumatische beschrieben haben. Sie sind regelmäßig bei äußeren Gewalteinwirkungen auf das Zentral-

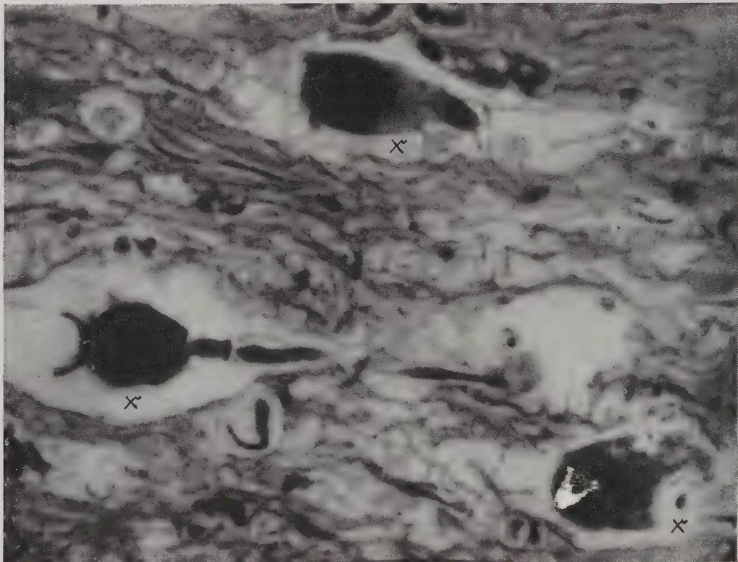


Abb. 142. Achsenzylinderquellung (x) bei experimenteller Commotio medullae spinalis. Weiße Rückenmarkssubstanz, Kaninchen. Jakob-Mallory-Färbung. Mikrophotographie.

nervensystem in der weißen und auch in der grauen Substanz anzutreffen, und ich habe sie auch durch experimentelle Commotio erzeugen können. Abb. 142 zeigt solche gequollenen Achsenzylinderfragmente und Auftreibungen (x) nach einer schwereren kommotionellen Rückenmarksstörung, und in Abb. 143 gebe ich Achsenzylinderauftreibungen und -ballen (x) wieder, die sich durch besonders reichliche fuchsinophile Granula auszeichnen. Ich sah solche Gebilde besonders häufig bei experimenteller Commotio cerebri und medullae spinalis, sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz und hier besonders in der Randzone. Sie können bei schwächerer Gewalteinwirkung auch ganz isoliert auftreten.

Die sekundäre Achsenzylinderveränderung, wie wir sie bei der sekundären (Wallerschen) Faserdegeneration antreffen (vgl. auch Abb. 177), gibt sich in ihren frühesten Stadien durch eine Verlängerung des Achsenzylinders kund, der sich stark schlängelt, aufknäuelt, dann in Teilstücke zerfällt (fragmentiert) oder sich in Körnerreihen auflöst. All diese Degenerationsprodukte ver-

schwinden sehr rasch aus dem Gewebe; ich werde diese Erscheinungen bei der Besprechung des gliösen Abbaues bei der sekundären Faserdegeneration nochmals berühren (S. 282).

Ähnlichen Erscheinungen an den Achsenzylindern begegnen wir noch bei allen möglichen Parenchymentartungen des Zentralnervensystems in mehr vereinzelter, diffuser oder auf lokale Herde beschränkter Anordnung. So können

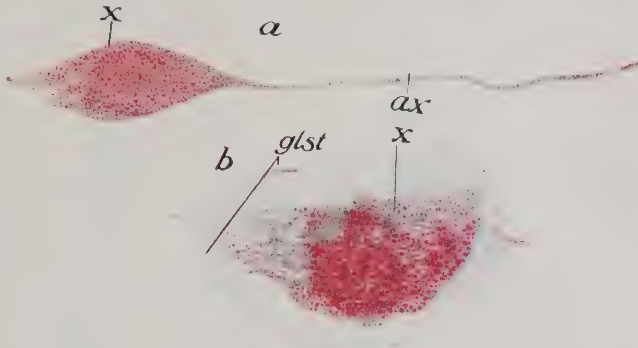


Abb. 143. Achsenzylinderauftreibungen aus der grauen Substanz bei experimenteller Commotio cerebri des Kaninchens.

a Markloser Achsenzylinder mit einer kugeligen Auftreibung (x) b Achsenzylinderballen (x) von einer Gliastruktur (glst) umgeben. Alzheimersche Säurefuchsin-Lichtgrün-Färbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

wir in Übereinstimmung mit Alzheimer bei akuten Erregungszuständen der verschiedensten Ätiologie einen körnigen Zerfall isolierter Achsenzylinder in der Großhirnrinde beobachten; schwere Achsenzylinderveränderungen finden wir bei den Markprozessen mannigfaltigster Genese, vornehmlich bei der multiplen und diffusen Sklerose. Hier sehen wir starke Auftreibungen, bandartige Verbrei-



Abb. 144. Knotige Anschwellungen eines marklosen Achsenzylinders bei diffuser Sklerose des Großhirnmarklagers. Bielschowskypräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

terungen von Achsenzylindern, wobei die Grundsubstanz ganz homogen oder auch vakuolisiert im Silberpräparat erscheinen kann, manchmal auch eine auffallende Streifung erkennen läßt. Es handelt sich dabei um ein stärkeres Hervortreten der Einzelfibrillen, eine Erscheinung, die Cajal als „effilochement“ bezeichnet hat. Häufig sehen wir knotige Anschwellungen, namentlich an dünnen marklosen Achsenzylindern, die nicht selten vakuolisiert erscheinen (Abb. 144), wir treffen auch auf lokale Rarefikationen von Achsenzylinderteilen (Abb. 145). Doinikow und Schob haben derartige Bildungen in Herden der multiplen Sklerose beschrieben, ich und Neubürger bei der diffusen Sklerose

(Abb. 145, 1 und 2). Ähnliche lokale Auftreibungen von Nervenfasern können wir auch ab und zu im Großhirnmark bei der infantilen amaurotischen Idiotie (vgl. Abb. 145, 3 bis 5) sehen, wobei nicht selten die Aufsplitterung der Einzelfibrillen (3 und 4) oder deren körniger Zerfall (5) deutlich wird. Globus hat bei der Schilderung der Marklagerveränderungen, die sich bei der erwähnten Krankheit feststellen lassen, mannigfaltige Achsenzylinderveränderungen solcher Art beschrieben.

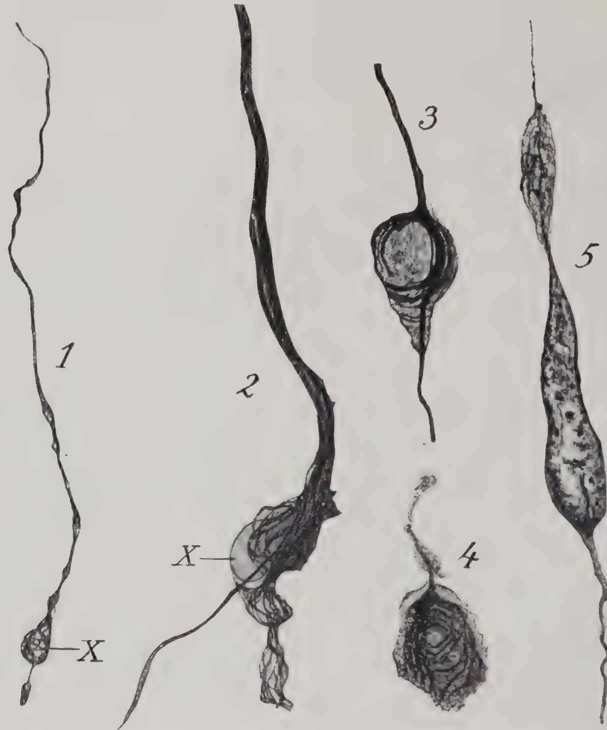


Abb. 145. Achsenzylinderauftreibungen und Rarefikationen bei diffuser Sklerose des Marklagers (Fig. 1 und 2) und im Marklager der infantilen amaurotischen Idiotie (Fig. 3 bis 5).

x Endformation mit Sprossenbildungen. Bielschowskypräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

Lokale Auftreibungen von Achsenzylindern bis zu monströsen, kugeligen Anschwellungen begegnen wir häufig bei dem gleichen Krankheitsprozesse an den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns (vgl. Abb. 109 axk). Da man dabei jegliche Wachstumshindernisse im Sinne gliös-mesodermaler Proliferationen häufig vermißt, sind solche Erscheinungen wohl als primäre anzusprechen (Globus).

Ganz ähnliche Strukturveränderungen an den Axonen der Purkinjezellen finden sich bei der juvenilen Paralyse, bei Kleinhirnatrophie und bei der multiplen Sklerose; Erscheinungen, die namentlich von Bielschowsky und Schob in ihrer Genese eingehender diskutiert worden sind. Man sieht von solchen Achsenzylinderanschwellungen häufig rückläufige Kollateralen ausgehen, die selbst wieder kleine ösenförmige Auftreibungen erkennen lassen. Bielschowsky hält derartige Bildungen für identisch mit den entsprechenden der amaurotischen Idiotie im Klein-

hirn und faßt sie als sekundär bedingt auf. Er nimmt an, daß die Purkinjeaxone in der Körnerschicht auf ein gliöses Wachstumshindernis stoßen und auf dieses mechanische Moment mit einer Anschwellung reagieren, von der aus es zu einer lebhaften Neubildung von Kollateralen kommt. Er faßt also diese Bildungen auf als Wachstumskugeln im Sinne Cajals und glaubt, daß sie mit der Regeneration zentraler Nervenfasern etwas zu tun haben. Ähnliche Erscheinungen sind auch von Antoni bei Frühfällen von Tabes im Opticus- und Wurzelnerven beschrieben und ähnlich gedeutet worden. Doinikow und Schob fassen sie mehr als degenerativer Natur auf, und Spielmeyer hält es für zweckmäßig, diese pathologischen Bildungen zunächst lediglich zu beschreiben, ohne ihre Bedeutung für Regeneration oder Degeneration bereits festzulegen. Jedenfalls sehe auch ich in Übereinstimmung mit Bielschowsky reaktive Phänomene in jenen Bildungen, die gliös-proliferative Prozesse des Kleinhirns begleiten; ich glaube aber, daß diese genetisch abzutrennen sind von den morphologisch recht identischen Erscheinungen der amaurotischen Idiotie, wo sie ohne alle gliös gesetzten Wachstumshindernisse auftreten können.

Die Auffassung eines Teiles der oben geschilderten Erscheinungen als Regenerationsvorgänge hängt innig zusammen mit unseren Anschauungen über die Regenerationsfähigkeit der zentralen Nervenfasern. Daß es auch im Zentralnervensystem zu Ansätzen von Achsenzylinderregenerationen kommt, ist wohl heute nicht mehr zu bestreiten. Schon vor vielen Jahren wurden mit Hilfe älterer Methoden feine Nervenfasern in herdförmig veränderten Gebieten des Zentralnervensystems nachgewiesen, welche ihrer Strukturanordnung nach als regenerierte gedeutet wurden (Ströbe, Fickler, Borst und Saltykow). Bielschowsky fand in Kompressionsgebieten, in der Randzone infiltrativ wachsender Tumoren marklose Fäserchen von atypischer Verlaufsrichtung mit Endgebilden und Teilungsfiguren von der gleichen Art, wie sie bei den Regenerationsphänomenen des peripheren Nerven regelmäßig vorkommen. Ähnliche regenerative Bildungen sah Nageotte in den Hintersträngen der Tabiker, Pfeiffer in den Rindennarben nach Hirnpunktionen und Hortega bei zerebralen Erweichungsherden. Die weitaus günstigsten Bedingungen aber für derartige Bildungen geben offenbar neugeborene Tiere. Hier konnte Borst nach Einfügung kleiner Röhrchen in die Hirnsubstanz von neugeborenen Tieren das Eindringen neugebildeter, sich allmählich myelinisierender Nervenfasern feststellen. Cajal und Sala beobachteten nach Durchschneidung im subkortikalen Mark des Groß- und Kleinhirns zahlreiche feine Achsenzylinder, die mit häufig rückläufigem Verlaufe sich aus Seitensprossen der Ursprungsfasern heraus entwickelten. Diese Autoren sprechen von Regenerations- und Wachstumskeulen, welche die Ursprungsstelle zarter neugebildeter Fäserchen darstellen; letztere sind häufig mit Endknöpfchen versehen. Nach Sala können die Narben an den Durchschneidungsstellen schon nach 14 Tagen von zahlreichen, zumeist bündelförmig zusammenliegenden frischen Nervenfäserchen durchwachsen sein. Die Regeneration der Nervenfasern ist dabei weitgehend abhängig vom Gefäßbindegewebe, das offenbar einen besonderen Reiz abgibt und als ,,Wegmacher" dient (Cajal, Tello, Marinesco, Dustin, Hortega). Wie Cajal selbst betont, erleiden diese neugebildeten Fäserchen zumeist wieder regressive Veränderungen, und Marburg, Miyake, Doinikow und Spatz heben die Schwierigkeiten hervor, die degenerativen Erscheinungen von regenerativen mit Sicherheit abzugrenzen. Ich habe bei meinen experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen

bei Kaninchen und Affen eingehend die Durchschneidungsstümpfe verschiedensten Alters nach derartigen Bildungen durchmustert und konnte zu meiner Überraschung nur ganz ausnahmsweise einmal den Ansatz einer Faserregeneration sicherstellen, und zwar nur 8 bis 14 Tage nach der Durchschneidung. Aber solche Bildungen waren nur ganz vereinzelt anzutreffen, und alle älteren Narben waren völlig frei von Nervenfasern. Dagegen beobachtete auch ich im tabischen Hinterstrang oder bei der multiplen oder diffusen Sklerose, ferner bei Tumoren zarte argentophile Nervenfasern, häufig mit Endkölbchen versehen, die als regenerative zu deuten sind. Abb. 145, Fig. 1 u. 2, zeigt zwei solcher Fasern aus einem Herde der diffusen Sklerose, von denen namentlich die eine (1) bei x ein gut strukturiertes Endkölbchen aufweist, das wieder einem neuen Sprossen Ursprung gibt. Die andere Nervenfaser (2) zeigt eine kolbige mit aufgesplitterten

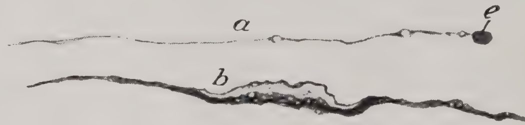


Abb. 146. Zwei marklose dünne Achsenzylinder aus dem degenerierten Hinterstrang bei Tabes dorsalis mit vakuolären Auftreibungen, Aufsplitterungen und einem Endkölbchen (e der Fig. a). Bielschowskypräparat. Ölimmersion.

Fibrillen versehene Endformation (x), aus der eine zarte Faser sich entwickelt. Diese ganze Bildung bietet aber morphologisch schon einen recht degenerativen Einschlag. In Abb. 146 sehen wir zwei feine Nervenfäserchen aus dem Hinterstrang eines Tabikers, von denen die eine (a) neben einem Endkölbchen (e) in ihrem Verlaufe feine vakuoläre Auftreibungen erkennen läßt, während die Nervenfaser (b) Aufsplitterungen ihrer Fibrillenzüge zeigt und vakuoläre Erscheinungen, die mehr im Sinne degenerativer Vorgänge sprechen.

Nach allem müssen wir annehmen, daß es auch im Zentralnervensystem Ansätze zu regenerativen Vorgängen an den Nervenfasern gibt, die aber keinerlei Bedeutung erlangen.

Literatur über normale und pathologische Histologie der Nervenfasern.

(Vgl. auch Lehrbücher und Monographien, S. 192.)

Apathy, Das leitende Element des Nervensystems. Mitteil. d. zool. Stat. in Neapel, 1897, **12**.

— — Der Vergleich der Neurofibrillen mit Protoplasmaströmen oder -fäden. Folia neurobiologica, 1908, **1**.

Antoni, Über Prätabes. Regenerative Gebilde der sensiblen und sensorischen Neurone. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1915, **27**, 201.

Bielschowsky, Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1921, **26**.

— — Über Regenerationserscheinungen an zentralen Nervenfasern. Ebenda, **14**, 1909.

— — Über Markfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund bei Paralyse. Journ. f. Psych. u. Neurol., **25**, 1919.

— — Über den Status marmoratus des Striatums und atypische Markfasergeflechte der Hirnrinde. Ebenda, **31**, 1923.

Boeke, J., Die Regenerationserscheinungen bei der Verheilung von motorischen und rezeptorischen Nervenfasern. Arch. f. d. ges. Physiol., **158**, 1914.

— — J., Studien zur Nervenregeneration, I. Amsterdam (Johannes Müller), 1916.

Borst, Neue Experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge z. Pathol. u. pathol. Anat., 1904, **36**.

— — Kapitel „Das pathologische Wachstum" in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1921.

Cajal, Ramon y, Notas preventivas sobre la degeneration y regeneration de las vias nerviosas centrales. Trabajos, Madrid 1906.

— — Studien über Nervenregeneration. Leipzig 1908.

Cajal, S. R., Degeneracion y regeneracion de las vias nerviosas centrales. Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas d. l. univers. de Madrid, 4, 1906.

— — Note sur la dégénération traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Travaux de labor. rech. biolog. Madrid, 6, 1907.

— — Algunos hechos de regeneracion parcial de la substancia gris de los centros nerviosos. Trabajos, 8, 1910.

— — Observaciones sobre la regeneracion de la porcion intramedular de las raices sensitivas. Trabajos, 8, 1910.

— — Los fenomenos precoces de la degeneracion traumatica de los cilindros-ejes del cerebro. Trabajos, 9, 1911.

— — Degeneracion neuronal en el cerebello. Trabajos, 9, 1911.

Doinikow, Über De- und Regenerationserscheinungen an Achsenzylindern bei multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1915, 27.

— — Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Nissl-Alzheimers Arb., 4.

Eichhorst, H., und Naunyn, Über die Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 2, 1874.

Ernst, Der Radspeichenbau der Markscheide der Nerven. Festschrift für Rindfleisch. Leipzig 1907.

Ewald-Kühne, Die Verdauung als histologische Methode. Verhandl. d. naturhist. Vereines in Heidelberg, 1877, 1.

Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique — névrite segmentaire périaxiale. Arch. de neurol., 1880/81, Teil I.

Gudden, H., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholneuritis, nebst Bemerkungen über Regenerationsvorgänge. Arch. f. Psych., **28**, 643, 1896.

Henneberg, Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Handb. d. Neurol., II, 1, 1911.

Hortega del Rio, Phénomènes de régénération dans la ramollierement cérébral. Cpt. rem. des réames de la soc. biol. **93**, 1925.

Jakob, A., Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Nissl-Alzheimers hist. u. histopath. Arb., 5, 1912.

— — Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose. Ebenda.

— — Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalo-Myelitis und ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **27**, 1915.

— — Zum gegenwärtigen Stande der Histopathologie der Geisteskrankheiten. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Maiheft 1918.

— — Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **51**, 1919.

Kaltenbach, H., Über einen eigenartigen Markprozeß mit metachromatischen Abbauprodukten bei einem paralyseähnlichen Krankheitsbilde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **75**, H. 1/2, 1922.

Kaplan, Nervenfärbungen, ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. Arch. f. Psych., 1902, **35**.

Knick, A., Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Journ. f. Psych. u. Neurol., **2**, 1908.

Kölliker, Die Entwicklung der Elemente des Nervensystems. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1905, **82**.
Lantermann, Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfaser. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1874.
Lenhossék, v., Über die physiologische Bedeutung der Neurofibrillen. Anat. Anz., 1910, **36**.
Mager, Über Myelitis acuta. Obersteiners Arb., 1907, **7**.
Marburg, O., Zur Pathologie der Kriegsbeschädigung des Rückenmarkes. Obersteiners Arb., 1919, **22**.
— — Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren und Narben. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1905, **26**.
Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern bei Wirbeltieren unter hauptsächlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Arch. f. mikrosk. Anat., **54**, 1899.
Nageotte, Mitochondries et neurocératine de la gaine de myeline etc. Compt. rend. de soc. biol., 1907, **67**.
— — Incisures de Schmidt-Lantermann et protoplasme des cellules de Schwann. Soc. de Biol., 1910, **68**.
— — Bemerkungen über den tatsächlichen Bau und die künstlich hervorgerufenen Deformationen der markhaltigen Nervenfaser. Arch. f. mikrosk. Anat., 1911, **77**.
— — Le syncytium de Schwann et les gaines de la fibre à myeline dans les phases avancées de la dégénération wallérienne. Extrait des comptes rendus des séanc. de la soc. biol., 1911, p. 861.
— — Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des massues de croissance. Nouv. iconogr. de la Salp., 1906.
— — Note sur la présence de fibres neurologiques dans les nerves périphériques dégénérés. Extrait des compt. rendus des séances de la soc. biol., 1913.
Onari, K., Über zwei klinisch und anatomisch kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **98**, H. 3/4, 1925.
Paladino, Della continuacione del nevroglio nel scheletio mielinico delle fibre nervose. Acad. scien. nat. di Napoli, 1892.
Ranke, Über experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem. Zentralbl. f. allgem. Pathol., 1910, **21**.
Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.
Reich, Über Unterschiede im Bau der zentralen und peripheren Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Zeitschr. f. Psych., **66**.
— — Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **8**.
Schiefferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virchows Arch., **67**, 1876.
— — Über das Verhalten der Fibrillen des Achsenzylinders an den Ranvierschen Einschnürungen. Arch. f. mikrosk. Anat., 1906, **67**.
Schmaus, H., Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Bergmann, Wiesbaden 1911.
Schob, Fall Z. Multiple Sklerose mit paralyseähnlichem Verlauf. Nissls Beiträge, 1921, H. 4.
Scholz, W., Zur Kenntnis des Status marmoratus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **88**, 1924.
Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Arch., 1906, **64**.
Schreiber und Wengler, Über Wirkungen des Scharlachöles auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen. Zentralbl. f. allgem. Pathol., 1908, **19**, u. Graefes Arch. f. Ophthalmol., 1910, **74**.
Schultze, Oskar, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Arch. f. mikrosk. Anat., 1905, **66**, 41.
Spatz, H., Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie). Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., Erg.-Bd., 1920.
Spiegel, Über physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., **22**, 1919.

Spielmeyer, W., Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910.
— — Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. Arch. f. Psych. **74**, 1925.
Stief, A., Beitrag zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyram. Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **91**, H. 3/5, 1924.
Strähuber, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose. Zieglers Beitr., 1903, **33**.
Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1902.
Stroebe, H., Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beitr., 1893, **13**.
— — Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes, nebst Bemerkungen zur Histologie der sekundären Degeneration. Ebenda, 1894, **15**.
Vogt, C., Sur l'état marbré du striatum. Journ. f. Psych. u. Neurol., **31**, H. 5, 1925.
Wlassak, Die Herkunft des Myelins. Arch. f. Entwicklungsmechanismus, 1878, **6**.
Wolff, Die Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas. Anat. Anz., 1903, **53**.

D. Die pathologischen Veränderungen der Neuroglia.

I. Veränderungen an den Einzelelementen.

Die Kenntnis der sich an der Neuroglia abspielenden pathologischen Bilder ist für die Beurteilung krankhafter Erscheinungen im Zentralnervensystem ganz besonders wichtig. Auch hier waren es wieder Nissl und Alzheimer, welche uns die Bedeutung der gliösen Reaktionen bei krankhaften Zuständen und Prozessen in ein helles Licht gerückt haben, und besonders Alzheimer und seine Schule haben unsere Kenntnisse von der protoplasmatischen Glia in grundlegenden Arbeiten weitgehend gefördert. Wenn wir heute irgendein Präparat auf seinen Charakter hin prüfen, so werden wir von vornherein neben den Ganglienzellveränderungen vor allem jene an der Neuroglia studieren, und der einigermaßen Geübte kann sich auch hier leicht im Nisslbilde orientieren. Wir besitzen daneben zahlreiche Methoden, die uns durch Ergänzungsfärbungen die einzelnen Veränderungen noch klarer zur Darstellung bringen können; auf die Wichtigkeit der neueren Methoden der Cajalschen Schule habe ich schon mehrfach hingewiesen. Die Glia reagiert auf alle möglichen, das Zentralnervensystem angreifenden Schädlichkeiten auffallend rasch und mit in der Regel so deutlichen Veränderungen, daß wir in ihnen einen wertvollen Anhaltspunkt für das Vorliegen, ja selbst für die Schwere und Eigenart eines krankhaften Prozesses gewinnen.

Es ist schon viel die Frage diskutiert worden, ob dabei die gliösen Veränderungen primärer oder sekundärer Natur sind. Ich stehe auf dem auch von Schaffer, Marburg, Pollak vertretenen Standpunkte, daß es Proliferations- und Degenerationserscheinungen der Glia primärer Art gibt. Als solche spreche ich jene diffusen proliferativen Erscheinungen an, wie sie sich so häufig bei allgemeinen Schädigungen des Zentralnervensystems besonders auch bei den infektiösen Prozessen z. B. progressiver Paralyse oder multipler Sklerose finden, und die meines Erachtens auf diese Weise eine sinnfälligere Erklärung finden, als wenn wir sie als sekundär-reaktiver Art auffassen. Ich denke weiterhin an die diffusen Proliferationen der gliösen Strukturen bei der Endarteriitis luica der

kleinen Hirnrindengefäße (vgl. Abb. 151) oder nach Arsenvergiftung (s. spez. Teil) oder beim senilen Involutionsvorgange (vgl. spez. Teil), wo gleichfalls die Glia primär affiziert erscheint. Besonders schwere akute Prozesse können zu einer primären Nekrobiose der Glia führen. Häufig sehen wir auch gliöse Proliferationswälle gegen exogene Schädlichkeiten sich bilden, die ich im gleichen Sinne als primärer Natur deuten möchte. Die sekundäre Reaktion der Glia als Begleiterscheinung der Degeneration des funktionstragenden Nervengewebes ist eine ungemein charakteristische und vielseitige. Überall, wo Ganglienzellen und Nervenfasern zugrunde gehen, sehen wir — deutlich beeinflußt von der Akuität, Intensität und Extensität des Prozesses — gliöse Reaktionen auftreten, die dem Abbau und der Raumausfüllung dienen. Die Neuroglia spielt hier eine ganz ähnliche Rolle wie das Bindegewebe in den peripheren Organen. Sie kann zu spezifischen Neubildungen, Gliomen, führen, sie baut das zerfallende Nervengewebe in für den ganzen Organismus zweckmäßiger Weise ab und bildet zu gleicher Zeit, häufig unterstützt von dem Gefäßbindegewebsapparate, die Narbe. Daß sie auch beim Aufbau des Zentralnervensystems eine ganz besonders wichtige Rolle spielt, werde ich weiter unten noch kurz besprechen. Die wichtigsten Erscheinungen bei solchen komplexen Vorgängen sollen später im Zusammenhange und auch bei den einzelnen Krankheiten geschildert werden. Hier seien zunächst die Einzelvorgänge an den gliösen Elementen in ihren Haupterscheinungen dargestellt.

Wir unterscheiden regressive und progressive Erscheinungen an der Neuroglia; dabei spielen letztere eine viel wesentlichere Rolle und zeigen mannigfaltige Formen. Die progressiv veränderten Gliazellen können sich wieder regressiv umbilden, wie wir es namentlich bei den Abbauvorgängen regelmäßig antreffen. Schließlich sind noch ganz atypische Gliaformen zu betrachten, die häufig gleichzeitig einen regressiven und progressiven Charakter aufweisen.

Die regressiven Veränderungen lassen sich vor allem am Kerne feststellen, und zwar zeigen dabei alle die Neurogliaformen, die wir oben unterschieden haben, im Prinzip die gleichen Erscheinungsformen. Die Kerne können einfache atrophische Zustände bieten, sie schrumpfen, nehmen unregelmäßige, ausgezackte, kantige Formen an, färben sich im Nisslbilde intensiver, wobei auch die plasmatischen Höfe stärker und schärfer hervortreten und häufig Abbaustoffe in geringen Mengen in sich bergen. Derartige atrophische Gliaformen finden sich schon physiologisch in den Randzonen des Zentralnervensystems, vornehmlich in Lamina I der Großhirnrinde, wo sie vom mittleren Lebensalter an fast regelmäßig anzutreffen sind (Obersteiner). Wir begegnen ihnen bei zahlreichen chronischen Prozessen des Zentralnervensystems, namentlich bei der Arteriosklerose und den senilen Involutionsvorgängen. Die meisten der z. B. auf Abb. 133 neben den Ganglienzellen liegenden Gliakerne zeigen diese Veränderung.

Eine weit schwerere Schädigung bieten jene regressiven Erscheinungen, wie sie manchmal akute Prozesse begleiten. Hierbei kommt es zu Schrumpfungen des Zellkernes, der sich pyknotisch diffus dunkel färbt, kaum mehr eine deutliche Kernzeichnung erkennen läßt und schließlich unter den bekannten Erscheinungen der Karyorrhexis zugrunde geht. Derartige pyknotische und karyorrhektische Gliakerne sehen wir in Abb. 147, Fig. 1, 2, bei der schweren Ganglienzellerkran-

kung Nissls; in Fig. 1 liegen die so veränderten Gliazellen (ogl) im Protoplasmaleibe der Ganglienzelle (ga). Man vergleiche hier auch Abb. 123, Fig. 4 bis 8, auf S. 217. Die von mir bei der sekundären Faserdegeneration (siehe unten) beschriebenen Myeloklasten erkennen wir im Nisslbilde gleichfalls nur an ihren Kernzerfallsresten (Abb. 176, 3 f). In akuten Zerfallsherden können auch die Gliakerne sehr rasch unfärbbar werden und im Gewebe verschwinden (Karyolyse).

Eine besondere Form von regressiven Gliazellen stellt die amöboide Glia Alzheimers dar. Eisath, Alzheimer, Rosental, Lotmar, Wohlwill, Pollak haben ihr eingehende Studien gewidmet, und unsere Anschauungen über ihre Genese haben sich seit der Alzheimerschen grundlegenden Gliaarbeit wesentlich geändert. Die Formen der amöboiden Glia sind recht charakteristisch (Abb. 147, 148), wobei sie freilich im Grau viel schwieriger zu erkennen sind als

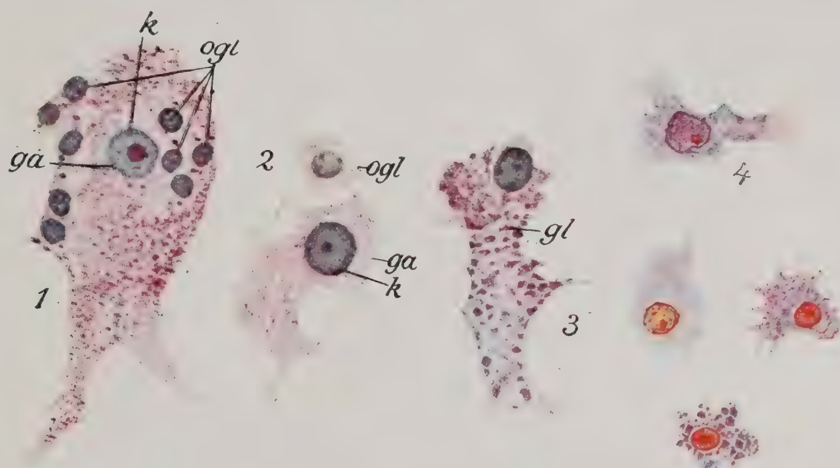


Abb. 147. Amöboide Gliazellen.

Fig. 1 und 2 im Nisslbilde (graue Substanz); Fig. 3 und 4 bei der Jakob-Mallory-Färbung (weiße Substanz); ga Ganglienzelle mit Kern (k); ogl Oligodendroglia. Zeichnung bei Ölimmersion.

im Weiß: Die Zellkerne sind in den grauen Gebieten pyknotisch bei diffuser Totalhyperchromatose (Abb. 147, Fig. 1), der Protoplasmaleib färbt sich im Nisslbilde manchmal leicht diffus an (Abb. 147, Fig. 2). Er nimmt mit sauren Farben (Abb. 147, Fig. 3, 4) plumpe Form an, färbt sich diffus und zerfließt mit seinen Fortsätzen pseudopodienartig in die Umgebung. Besonders charakteristische Bilder treffen wir in der weißen Substanz (Abb. 148); hier erscheint in jenen Fällen, welche diese Veränderung in ausgesprochenster Form zeigen, die ganze protoplasmatische Glia mit ihrem Reticulum gequollen, wobei die Protoplasmaleiber der Gliazellen wie plumpe Amöben in dem Netzwerke liegen. Man vergleiche Abb. 148 mit den amöboiden Gliaformen (gl′) mit dem entsprechenden Normalbilde der weißen Rückenmarksubstanz (Abb. 96) auf S. 165. Das Protoplasma kann weiterhin in feine oder grobe Körner zerfallen, welche in ihrer Anordnung die ursprüngliche Form der Zelle beibehalten. Man spricht dann von Methylblau-Granula, entsprechend ihrer Darstellung mit dem Mannschen Farbgemisch nach Alzheimer. Auch das Gliareticulum kann sich in solche Körner oder Brocken auflösen (Füllkörperchen Alzheimers).

im Protoplasmaleib können sich lipoide Zystchen finden und fuchsinophile Granula. Diese amöboide Umwandlung zeigt sich an allen Gliaformen mit Ausnahme der Hortegazellen, wo ich sie nie in charakteristischer Weise beobachten konnte.

Alzheimer glaubte zunächst, in der amöboiden Glia eine aktiv tätige Gliazelle vor sich zu haben, welche bei akuten schweren Krankheitsprozessen dem Abbau dient, er findet sie besonders als regelmäßige Begleiterscheinung bei der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls (Abb. 123), ferner bei akuten toxischen Krankheitszuständen (Status epilepticus und paralyticus, letal endigende katatone Erregungs-

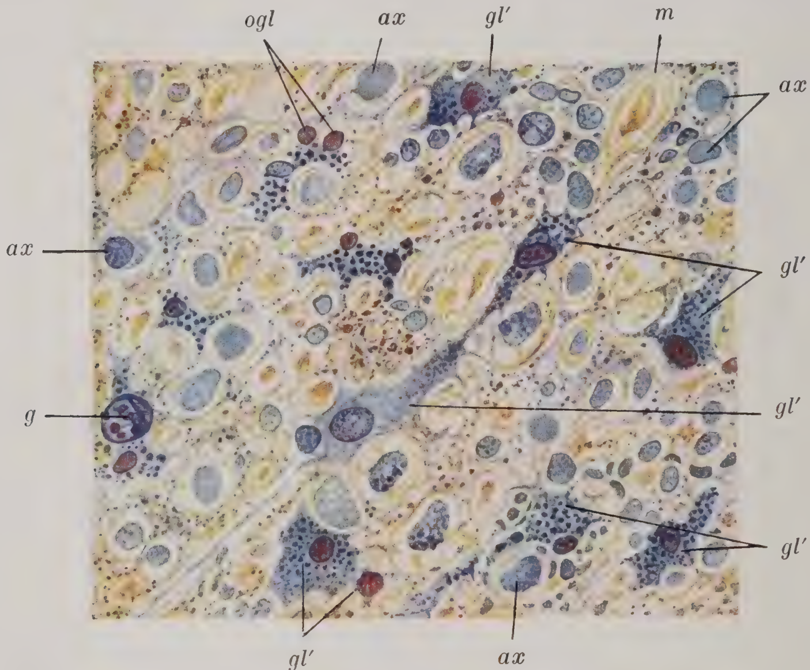


Abb. 148. Weiße Substanz des menschlichen Rückenmarks im Querschnitt mit amöboider Glia. Jakob-Mallory-Färbung (vgl. Abb. 96).

ax Achsenzylinder. m Markscheide. g Gefäß. gl' faserbildende Glia in amöboider Veränderung. ogl Oligodendroglia in amöboider Veränderung. Zeichnung bei Ölimmersion.

zustände, Hirnschwellung u. dgl.). Eisath und Alzheimers Schüler Rosental konnten feststellen, daß sich die amöboide Glia auch als kadaveröse Erscheinung experimentell erzeugen läßt; freilich glauben sie auch an eine intravitale Entstehungsmöglichkeit der amöboiden Glia, die sich aber morphologisch nicht von der postmortalen mit Sicherheit abgrenzen läßt. Rosental meinte, daß vielleicht die Anwesenheit fuchsinophiler Granula im Sinne einer intravitalen Entstehung der amöboiden Glia spräche. Die postmortale wie intravitale Form wird von beiden Autoren als Nekrobiose der Glia aufgefaßt, Pollak spricht von einer dysplastischen Glia. Wohlwill meinte, daß die postmortale amöboide Glia nicht allzu häufig an menschlichem Material zu beobachten sei, und daß ihre Entstehung durch besondere, heute noch nicht faßbare, intravitale Bedingungen begünstigt wird. Ich selbst bin auf Grund experimenteller Studien und meiner Erfahrungen an menschlichem Material zu der Überzeugung gekommen, daß die amöboide Glia, wo

sie uns im histologischen Bilde begegnet, auf einen nekrobiotischen Zerfallsprozeß schließen läßt. Ich glaube nicht, daß ihr irgendwelche aktive Funktion im Sinne gliöser Leistungen mehr zugesprochen werden kann. Es gibt zweifellos eine intravital sich bildende Form, die wahrscheinlich recht akut entsteht und in ihrer diffusen Entwicklung eine leistungsunfähige Glia und wohl auch ein völliges Versagen des ganzen Zentralnervensystems offenbart. Sie darf dann als Ausdruck der schwersten Schädigung der zentralen Nervensubstanz gelten. Wir treffen sie — in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Alzheimer, Rosental, Wohlwill, Pollak, Lotmar u. a. — in schweren akuten, zum Tode führenden Intoxikationen und Infektionen, besonders bei solchen, die mit der Reichardtschen Hirnschwellung (s. auch S. 37) einhergehen, wenngleich sie keinen regelmäßigen Befund bei der Hirnschwellung darstellt. Wir beobachten sie ferner auch in lokaler Entwicklung in der Nähe von Tumoren, von Erweichungsherden, in stark ödematös durchtränkten Geweben bei encephalitischen Vorgängen (Wohlwill). Sie kann sich bei schweren toxischen Prozessen auch bereits in einzelnen Gehirnzentren in deutlichster Entwicklung zeigen, während sich in anderen, häufig benachbarten Gebieten die Glia in wesentlich anderer Form progressiv oder regressiv verändert erweist. Daneben gibt es zweifellos auch eine postmortale amöboide Glia, die aber an menschlichem Material in ihrer ausgesprochenen Form in der Regel nur dann sich entwickelt, wenn dem Tode ein besonders schwerer toxischer Prozeß zugrunde liegt. Ich glaube nicht, daß diese postmortale Form morphologisch von der intravitalen abzugrenzen ist. Ich glaube auch nicht, daß die Anwesenheit von lipoiden Zysten oder fuchsinophilen Granula ein Unterscheidungsmerkmal abgibt oder im Sinne einer aktiven Tätigkeit gedeutet werden kann. Es ist ja klar, daß sich bei dem amöboiden Zerfall der Glia auch die vorher progressiv veränderten oder mit Abbaustoffen beladenen Formen in solcher Weise verändern, wobei dann auch die amöboide Glia einmal Abbaustoffe in sich bergen kann. Ich sah und beschrieb solche Formen bei der experimentell erzeugten sekundären Faserdegeneration. Regelmäßig fällt bei der Entwicklung der amöboiden Glia eine schlechte und verwaschene Färbbarkeit der plasmatischen Gewebsstrukturen ganz allgemein auf; man vgl. Abb. 148 mit dem Normalbilde (Abb. 96 auf S. 165), um diese Tatsache auf den ersten Blick zu erkennen. Das ganze Gewebe macht einen zerfallenen Eindruck. So stellt uns heute die amöboide Glia eine zu Tode getroffene, nekrobiotische Glia dar, der wir keine aktive Leistung mehr zusprechen können.

In der Literatur ist vielfach von amöboider Glia die Rede bei Erscheinungen, die diese Bezeichnung nicht verdienen. Wir müssen uns strikte an die von Alzheimer gegebene, oben betonte Charakterisierung halten, um Mißverständnisse zu vermeiden. Es ist manchmal nicht leicht, eine beginnende amöboide Umwandlung der Gliazelle richtig als solche zu erkennen, da der Kern dabei öfters die typischen Zerfallserscheinungen noch nicht offenbart. Rosental hat auf solche Entwicklungen besonders hingewiesen (präamöboide Glia); stark geschwollene oder gemästete Gliazellen werden fälschlicherweise in der Literatur als amöboide bezeichnet, was durchaus abzulehnen ist.

Es soll hier nur kurz darauf hingewiesen werden, daß sich auch die progressiv veränderten Gliastrukturen regressiv umbilden können. Diese Rückbildung kann geschehen in Form einfacher Atrophie oder schwererer degenerativer Veränderung. Im ersteren Falle bilden sich die gewucherten plasmatischen Anteile der Zelle zurück, und die Kerne schrumpfen, um in solchem inaktiven Zustande im Gewebe zu persistieren. Die Hortegazellen lassen dann reichlichere Fortsatzverzweigungen vermissen, die übrigen Gliaformen fallen durch

wenig Plasma auf, und wir erkennen nur an der vermehrten Bildung faseriger Strukturen an solchen Stellen den vorausgegangenen, aber abgeschlossenen Proliferationsvorgang. Im zweiten Falle sehen wir Kernentartungen, Zerfall von Fasern und Fortsätzen, Erscheinungen, die sich häufig in schönster Weise bei senilen Prozessen an der zunächst gewucherten Glia beobachten lassen. Wir werden im speziellen Teil sehen, wie sich die stark gewucherten Gliaformen im Marklager der senilen Demenz mitsamt ihren Fortsätzen umbilden können, wie sie zerfallen und so zu eigenartigen, kleinen Nekroseherdchen werden, die den senilen Plaques entsprechen. Löwenberg hat darauf in seiner Arbeit über die Histogenese der senilen Plaques hingewiesen. Cajal und Schaffer sprechen dabei von einer Klasmatodendrose. Bei der Besprechung der senilen Plaques (s. spez. Teil) werden wir auch die Zerfallsvorgänge in dem Gliareticulum und die dabei zutage tretenden Veränderungen an der Hortegaglia eingehender beleuchten.

Die progressiven Erscheinungen an der Glia können wir nach dem Vorgange Virchows in hyperplastische (Wucherungen) und hypertrophische (Zellvergrößerungen) Vorgänge einteilen; auch sie spielen sich an allen oben unterschiedenen Gliaelementen — freilich in verschiedener Weise — ab.

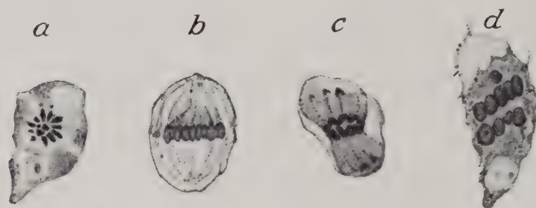


Abb. 149. Verschiedene mitotische Kernteilungsfiguren in Gliazellen. Nisslfärbung.

Der Hyperplasie liegen vor allem Zellvermehrungen zugrunde und Neubildungen der paraplastischen Substanz, der Fasern. Die Vermehrung der Gliazellen geschieht auf mitotischem (indirektem) oder amitotischem (direktem) Wege. Die Gliamitosen bieten uns die gleichen charakteristischen Kernteilungsfiguren, wie sie uns auch in anderen Organzellen vor Augen treten. In Abb. 149 bringe ich einige solcher Kernteilungsfiguren, wie wir ihnen häufig bei der gereizten Glia oder auch in Gliomen begegnen. Es kann nach meinen Beobachtungen keinem Zweifel unterliegen, daß sich die Glia im postembryonalen Zustande bei pathologischen Prozessen vielfach auf amitotischem Wege vermehrt. Nissl und Alzheimer halten dies gleichfalls für gesichert. Bei der sekundären Faserdegeneration z. B., wo es zu einer lebhaften und rasch einsetzenden Vermehrung von Gliakernen kommt, sah ich zu meiner Überraschung nur ganz vereinzelte Mitosen, und ich schloß daraus, daß sich hier die Gliahyperplasie ganz vornehmlich auf dem Wege der Amitose entwickelt. Sie zeigt sich in einer Chromatinanreicherung bei Vergrößerung des Zellkernes, der bald unregelmäßige, gelappte Form annimmt und so zur Abschnürung eines Kernteiles führt. Häufig liegen dann mehrere kleinere Kerne in einem Plasma beisammen. Man kann da im Sinne Borsts von einem Plasmodium (Symplasma) sprechen. Bei der Hortegaglia konnte ich nur selten mitotische Figuren beobachten, sie scheint sich zumeist auf amitotischem Wege zu vermehren. Diese Kern-

vermehrung wird dann bei den typischen Gliareaktionen begleitet von Veränderungen der plasmatischen Strukturen, die im Sinne einer Hypertrophie aufzufassen sind. Der Hyperplasie der Fasern liegen hypertrophische Vorgänge zugrunde, die weiter unten geschildetr werden sollen.

Die Hypertrophie der Glia, die sich auch ohne ausgesprochene Hyperplasie offenbaren kann, zeigt sich sowohl an Veränderungen des Zellkernes als auch des Plasmas. Alle drei oben beschriebenen Gliaformen (plasmatische und fibröse Glia, Oligodendroglia, Hortegaglia) können solche hypertrophischen Veränderungen eingehen, die freilich bei den einzelnen Formen recht verschiedene Bilder liefern. Namentlich die Hortegaglia zeichnet sich durch morphologisch besonders charakterisierte proliferative Erscheinungen aus, während die beiden ersten Formen bei ihrer Hypertrophie sich in vielem prinzipiell gleich verhalten.

Wir können hier protoplasmatische Proliferationserscheinungen und solche faserbildender Art unterscheiden. Erstere spielen sich an den protoplasmatischen Gliazellen und den kleinen Oligodendrogliaformen in gleicher Weise ab; die Kerne vergrößern sich, ihr Chromatingehalt nimmt zu, wobei die Kernzeichnung eine auffallend klare wird durch starkes Hervortreten des Chromatingerüstes; einzelne Chromatinkügelchen können dabei eine besondere Größe erreichen. Mit der Aktivierung des Kernes geht gleicherweise eine solche des Plasmas Hand in Hand: der plasmatische Hof wird im Nisslbilde immer deutlicher, wobei er gekörnt oder homogen erscheinen kann, er vergrößert sich, bleibt aber in seiner ganzen Zeichnung und in seinen Grenzen weich und verbindet sich zart mit der Umgebung. Abb. 150 b, c, d und Abb. 151 zeigen einige der charakteristischesten protoplasmatisch gewucherten Gliazellen der Großhirnrinde, die sich von den protoplasmatischen Grundformen (Abb. 150 und 151 a) herleiten. Wir sehen sie bei den verschiedenartigsten krankhaften Prozessen im Zentralnervensystem, einmal in lokaler Entwicklung in der Nähe von Wucherungsherden, von Tumoren, von Entzündungsherden; sie können aber auch ganz diffus das Rindenbild beherrschen, wie wir es ganz besonders bei der syphilitischen Endarteriitis der kleinen Rindengefäße beobachten oder bei Allgemeinintoxikationen (Blei, Arsen u. dgl.). Mit der Cajalschen Gold-Sublimat-Methode werden diese Formen in der Rinde besonders schön zur Darstellung gebracht, und ihre mächtige Entwicklung in der Großhirnrinde von progressiver Paralyse demonstriert Abb. 152. Das Cajalsche Gliabild kann uns in klinisch unklaren Krankheitsfällen die organische Natur des Leidens aufdringlich offenbaren.

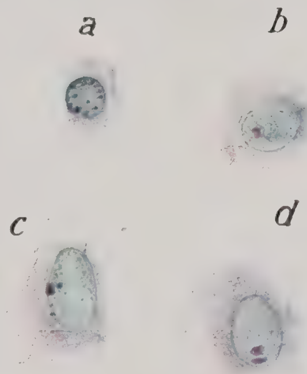


Abb. 150. Protoplasmatische Gliawucherungen (b, c, d) der protoplasmatischen Rindenglia (a normal). Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Wir treffen gerade bei solchen Prozessen, welche mit einer kräftig entwickelten protoplasmatischen Gliaproliferation einhergehen, sehr häufig auf Bilder, wo in einem manchmal körnig sich darstellenden Gliaplasma mehrere

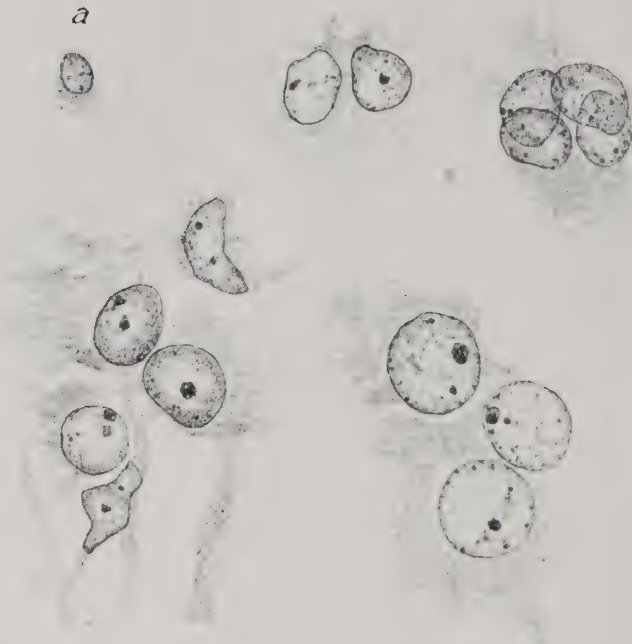


Abb. 151. Protoplasmatische Gliawucherungen stärkeren Grades mit Rasenbildung im Nisslbilde.

a normale protoplasmatische Rindenglia. Rinde von Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße. Zeichnung bei Ölimmersion.



Abb. 152. Charakteristische protoplasmatische Gliaproliferation in der Rinde von progressiver Paralyse. Cajalsche Gold-Sublimat-Methode. g Gefäße. Mikrophotogramm.

Zellkerne eingestreut liegen (Abb. 153 b und c). Derartige Strukturen nennen wir mit Nissl und Alzheimer Gliarasen; die Kerne können dabei (c) relativ klein sein, regressive Erscheinungen an sich tragen, und auch in ihren plasmatischen Anteilen künden solche Bildungen Zerfallsvorgänge an. Bei vielen, namentlich

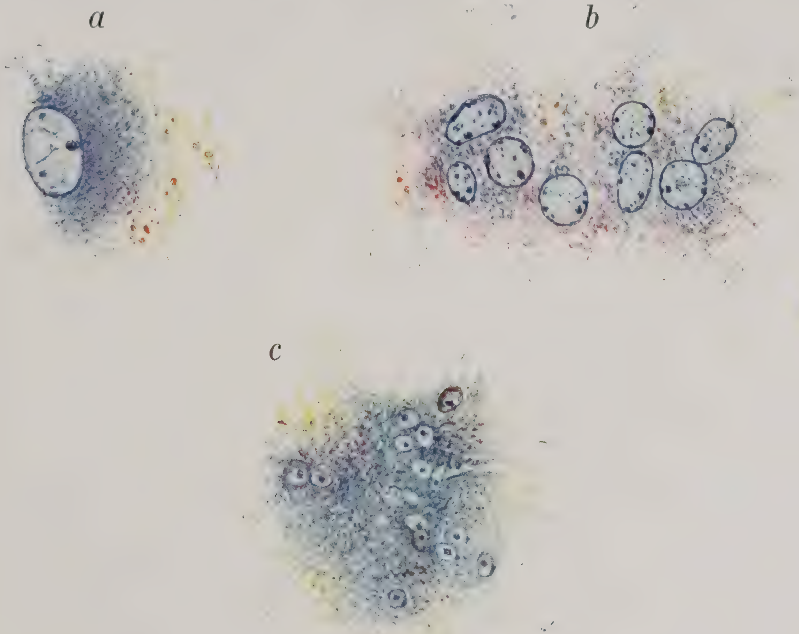


Abb. 153. Protoplasmatisch gewucherte Gliazellen (a) mit Rasenbildung und Abbau- und Pigmentstoffen (b und c) in der Großhirnrinde von progressiver Paralyse. c mit starken regressiven Kernveränderungen. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

chronischen Prozessen (z. B. bei der Paralyse), sehen wir groteske Abarten protoplasmatisch gewucherter Glia, die sich durch einen mächtigen Protoplasmaleib auszeichnen mit zumeist randständigen Kernen, die selbst wieder auffallend an Größe und Gestalt sind (Abb. 154). Solche Zellen ähneln im Nisslbilde sehr den Monstregliazellen (siehe diese), haben aber ein weicheres Plasma und gehören

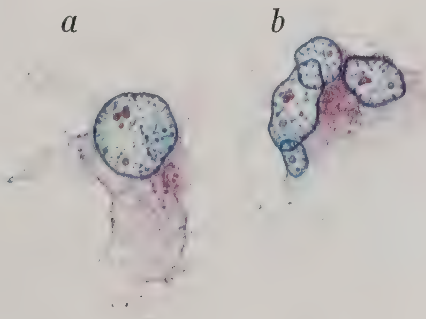


Abb. 154. Gemästete Gliazellen in der Großhirnrinde von progressiver Paralyse. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

offenbar nicht zu den Faserbildnern. Ich werde bei der atypischen Glia nochmals kurz darauf zurückkommen (vgl. auch Abb. 172a). Mit Nissl nennen wir solche Formen „gemästete"; sie stellen häufig bereits Übergangsformen zur faserbildenden Glia dar. Manchmal läuft das plumpe, breite Protoplasma gewucherter Gliazellen pseudopodienartig nach mehreren Richtungen hin vom Zellkern aus, wobei es kammerartige vakuoläre Lichtungen in sich führt. Josephy sah solche Formen bei der Dementia praecox, und Abb. 155a, b, c gibt drei solcher atypischer Formen wieder; Spielmeyer hat sie „Schlauch- oder Kammerzellen" genannt.

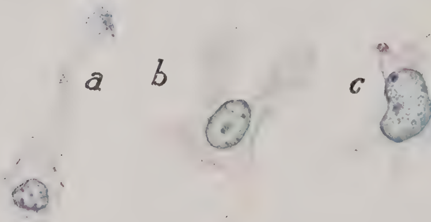


Abb. 155. Protoplasmatisch gewucherte Gliazellen mit Kammerbildungen im Protoplasma. Großhirnrinde von Dementia praecox (Josephy). Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Die Oligodendroglia bietet wohl die gleichen plasmatischen Proliferationserscheinungen wie die plasmatische Form, nur bleiben diese Bildungen im allgemeinen kleiner und weniger reich an Varietät. Abb. 156, die einem Oligodendrogliapräparate meines Mitarbeiters Dr. A. H. Schroeder-Montevideo entstammt, zeigt zwei Oligodendrogliazellen im Beginne der Hypertrophie, einer Kapillarwand angelagert. Das Bild ist aus einem experimentell gesetzten Nekroseherd der Kaninchenrinde von dreitägigem Bestehen entnommen. Die Hypertrophie äußert sich in einer leichten Vergrößerung des Zellkernes und der Fortsätze (vgl. das Normalbild, Abb. 100 ogl). In besonders schöner Entwicklung treffen wir sie bei der Neurophagie der Ganglienzellen (vgl. auch Abb. 113) und bei den Abbauerscheinungen der sekundären Faserdegeneration (siehe S. 282). Auch bei der „Trabantzellenwucherung", wie sie manche Prozesse begleitet (vgl. auch Abb. 116), zeigen sich diese proliferativen Erscheinungen sehr schön*).

Die protoplasmatisch gewucherte Glia neigt in allen ihren Formen dazu, größere synzytiale plasmatische Zellverbände zu bilden. Wir sehen solche in ausgesprochenster Art z. B. bei der Gliarosettenbildung auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen (Abb. 157; vgl. auch Abb. 113, 116b, 118), ferner bei dem Gliastrauchwerk Spielmeyers (vgl. auch Typhus, zpez. Teil) und bei den kleineren Gliarosettenbildungen, wie sie in der weißen Substanz den Untergang einzelner nervöser Strukturen anzeigen (Abb. 158); bei all diesen Erscheinungen beteiligen sich offenbar die Oligodendro- und Hortegaglia gemeinsam, wobei einmal mehr die erstere, das andere Mal mehr letztere wuchert. Die protoplasmatisch gewucherte Glia aller Formen leistet den Abbau im zentralen Nervengewebe, besonders auch bei der sekundären Faserdegeneration (siehe diese). Sie verarbeitet dabei in ihrem Plasma die Zerfallsstoffe, führt lipoide Einlagerungen und wandelt sich schließlich zur Körnchen- oder Gitterzelle um. Die dabei zutage tretenden morphologischen Haupterscheinungen sollen weiter unten geschildert werden.

*) S. Anhang 7.

Die faserbildenden hypertrophischen Gliazellen lassen sich am deutlichsten am elektiven Weigertschen Gliapräparate darstellen (Abb. 159).

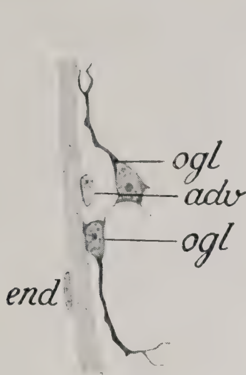


Abb. 156. Beginnende Hypertrophie der Oligodendroglia, einer Gefäßwand anliegend; adv Adventitialzelle; end Endothelzelle. Nekroseherd der Kaninchenrinde von dreitägigem Bestehen (A. H. Schroeder). Oligodendropräparat nach Hortega. Zeichnung bei Ölimmersion.

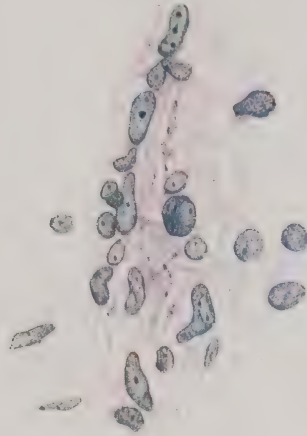


Abb. 157. Charakteristische Gliarosettenbildung mit Wucherung der Hortega- und Oligodendroglia auf dem Boden einer zerfallenen Purkinjeschen Zelle. Progressive Paralyse. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Hier sehen wir mächtige Zelleiber mit großem Kern und plumpem Plasma, aus dessen Rändern sich die Weigertschen Gliafasern heraus entwickeln; sie strahlen häufig nach allen Seiten vom Zelleib ab und bilden so Fortsätze, die mitunter

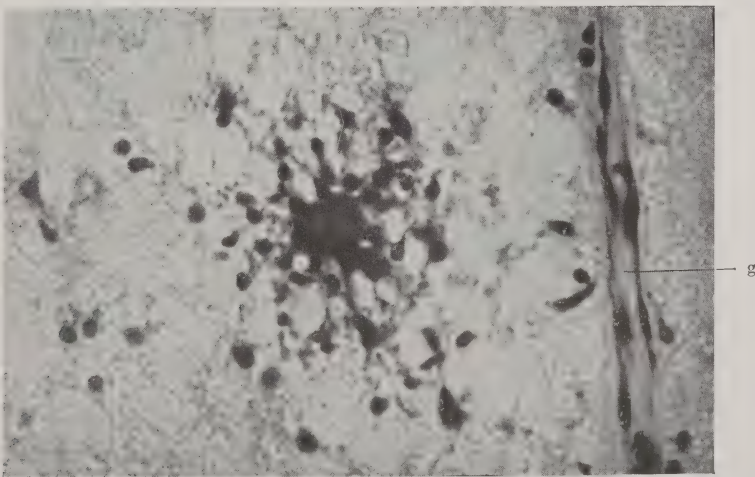


Abb. 158. Gliarosettenbildung in der weißen Substanz des Rückenmarks bei umschriebener Faserdegeneration. Wucherung der Oligodendro- und Hortegaglia, den Strukturgrundplan berücksichtigend. g Gefäß. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

mehrere Zellformen verbinden und sich mit Vorliebe an die Gefäßwände anlegen. Hier verbreitern sie sich und bilden so eine morphologische Betonung der normalerweise an den Gefäßen sich anhaftenden Gliastrukturen in Form der Endfüßchen. Abb. 98 zeigt diese Erscheinung, wie sie uns die Cajalsche Gold-Sublimat-

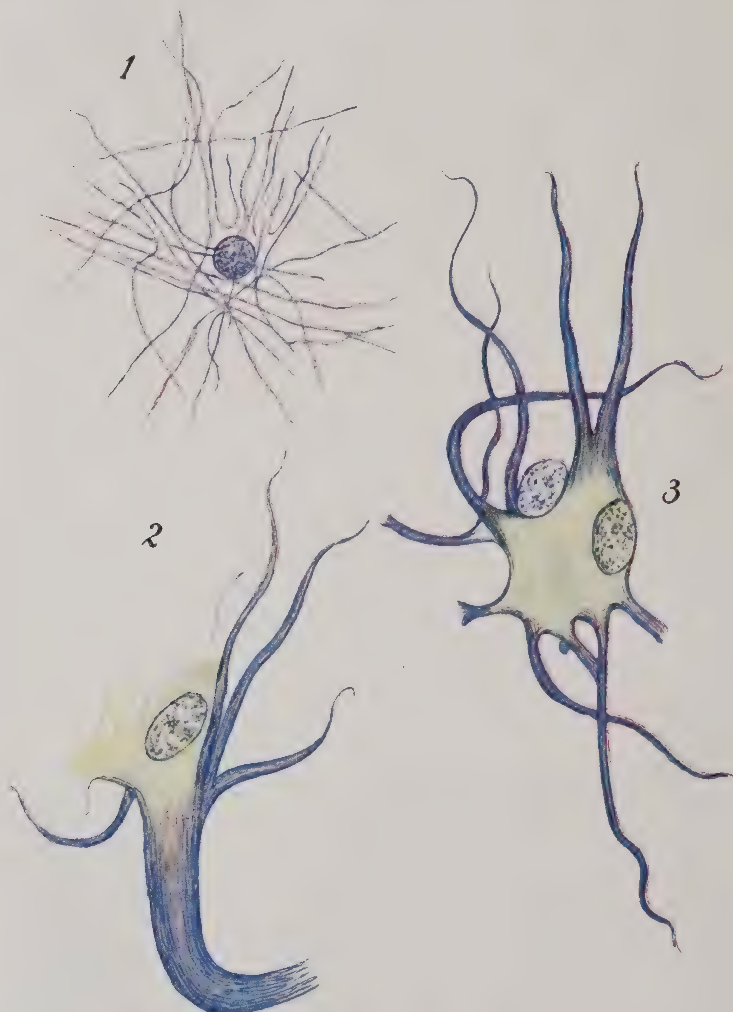


Abb. 159. Weigertsche Astrozyten im Gliafaserpräparate im Stadium akuter Proliferation (2 und 3); 1 normale faserbildende Gliazelle. Zeichnung bei Ölimmersion.

Methode in einem Rindenherd bei multipler Sklerose wiedergibt; die verbreiterten Gliafasern bilden um das Gefäß herum eine kräftige Membran, eine Verstärkung der physiologischen Membrana gliae perivascularis. Wir nennen mit Nissl diese Zellen die faserbildenden Astrozyten. Sie leiten sich in der Hauptsache von der plasmatischen Glia der Rinde und der faserbildenden Glia des Marklagers ab; an ihnen läßt sich der Prozeß der Faserbildung, den wir schon oben kurz bei den normalen Verhältnissen (siehe S. 177) besprochen haben, besonders gut

studieren, namentlich wenn wir noch Protoplasmafärbungen zu Hilfe nehmen. Die Gliafasern erscheinen als Randversteifungen des wuchernden Gliaplasmas, aus dem sie sich, wie dies namentlich Held, Spielmeyer und Schaffer festgestellt haben, unter Bildung feiner Granula (Gliosomen) herausdifferenzieren, um sich schließlich sogar vom Zelleib völlig zu emanzipieren. Wie jene Autoren sah auch ich, daß die Gliafasern mehreren Zellen zugehören und daß sich mehrere Zellen an der Bildung einer Gliafaser beteiligen können. Die Gliafaserproduktion und -hyperplasie geht dabei auf Kosten des Plasmas vor sich, das sich morphologisch zurückbildet, wobei auch die Kerne in einen inaktiven Zustand zu gelangen pflegen. Ich werde weiter unten bei Besprechung der Nisslbilder auf diese Zellformen noch besonders aufmerksam machen. Jedenfalls bestehen die gliösen faserigen Narben im chronischen Zustande vornehmlich aus Gliafasern mit eingestreuten Kernen inaktiven Charakters, wobei sich zumeist gar keine Beziehungen mehr zwischen den Gliafasern und den Zellkernen feststellen lassen (Abb. 162 a). Dann erscheinen die Gliafasern als durchaus selbständige Gebilde.

Auch das Nisslbild bringt die faserbildenden proliferierten Gliazellen im allgemeinen recht gut zur Darstellung; da sich die Gliafasern hierbei jedoch nicht imprägnieren, so haben uns erst die Erfahrungen, namentlich die Vergleiche mit dem Weigertschen Gliabilde, diese Unterscheidungen ermöglicht. Freilich fällt es bei einzelnen Formen nicht immer leicht, im Nisslbilde eine klare Differenzierung, ob faserbildend oder rein plasmatisch, vorzunehmen. Dies gilt vor allem für die polymorphen Zellproliferationen, welche wir in der Rinde finden. In Abb. 160 habe ich einige charakteristische Faserbildner der Rinde im Nissl-

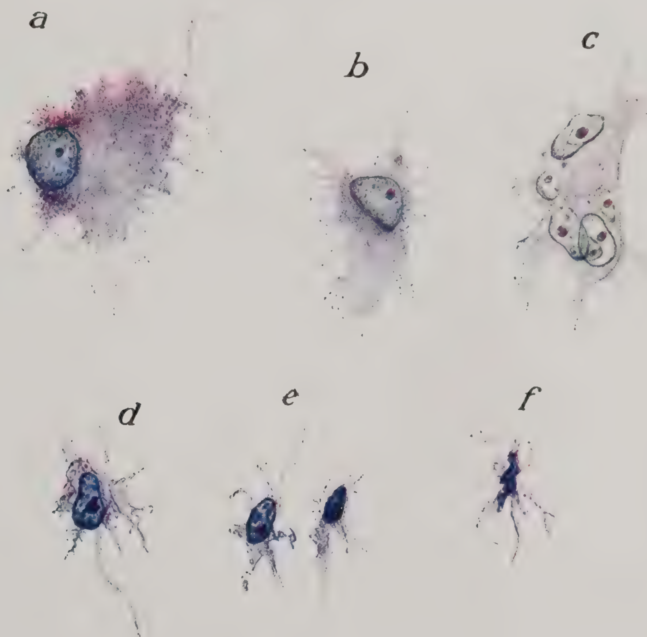


Abb. 160. Gewucherte, faserbildende Gliazellen, Großhirnrinde.
a akutes Proliferationsstadium; b, c chronischere Stadien; d—f Rückbildungsstadien mit regressiven Kernveränderungen. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

bilde wiedergegeben; wir sehen hier im Gegensatz zu den protoplasmatischen Gliazellwucherungen (vgl. Abb. 150 und 151) ein scharf begrenztes Gliaplasma, das häufig strahlenförmig in feinfaserige Strukturen ausläuft. Die Kerne verraten in ihrer Vergrößerung und reichen Chromatinzeichnung die aktive Tätigkeit, doch sind die Kern- und Plasmastrukturen selbst dabei unendlich vielgestaltig. Bei vielen krankhaften Prozessen sehen wir in der Rinde zahlreiche faserbildende Gliazellen auftreten. In der Regel sind sie am häufigsten in der Randzone und in den tieferen Rindenschichten anzutreffen, können aber auch in diffuser Entwicklung die ganze Rindentiefe durchsetzen. Wie ich oben betont habe, zeichnet sich die Rinde normalerweise vornehmlich durch protoplasmatische Gliaformen aus (vgl. Abb. 99), und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß neben den faserbildenden Formen von Lamina I diese Zellen es sind, welche die Hauptbasis für die Faserbildner der Rinde abgeben. Doch können zweifellos auch die kleinen Rundzellen der Oligodendroglia sich zu Faserbildnern umwandeln. Wir können dies nicht nur an den im Zwischengewebe liegenden kleinen Zellen beobachten, sondern auch an den Satelliten der Ganglienzellen, die wir mitunter zu kräftigen, faserbildenden Zellformen sich entwickeln sehen; man spricht dann von Totenladenbildungen (vgl. auch Abb. 406, spez. Teil aus einem chronischen Herde im Rückenmarksgrau von einer multiplen Sklerose). Diese Faserbildner können sich mitunter zu mächtigen Gebilden umgestalten mit großen, plumpen Protoplasmaleibern, randständigen Kernen, die dann als Weigertsche Astrozyten (Abb. 159, Fig. 2, 3) bezeichnet werden.



Abb. 161. Gewucherte faserbildende Gliazellen aus dem Marklager.
a akutes Proliferationsstadium, b—f chronischere Stadien, g Rückbildungsstadien mit regressiven Kernveränderungen. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Das Marklager, das schon normalerweise gliöse Faserbildner enthält, liefert unter pathologischen Bedingungen besonders schöne faserige Gliaproliferationen, von denen Abb. 161 die wichtigsten Formen wiedergibt. Auch hier kann sich offenbar die interfaszikuläre (Oligodendro-) Glia zu faserbildenden Formen umbilden, die dann ähnliche Bilder abgibt wie die andere Glia*).

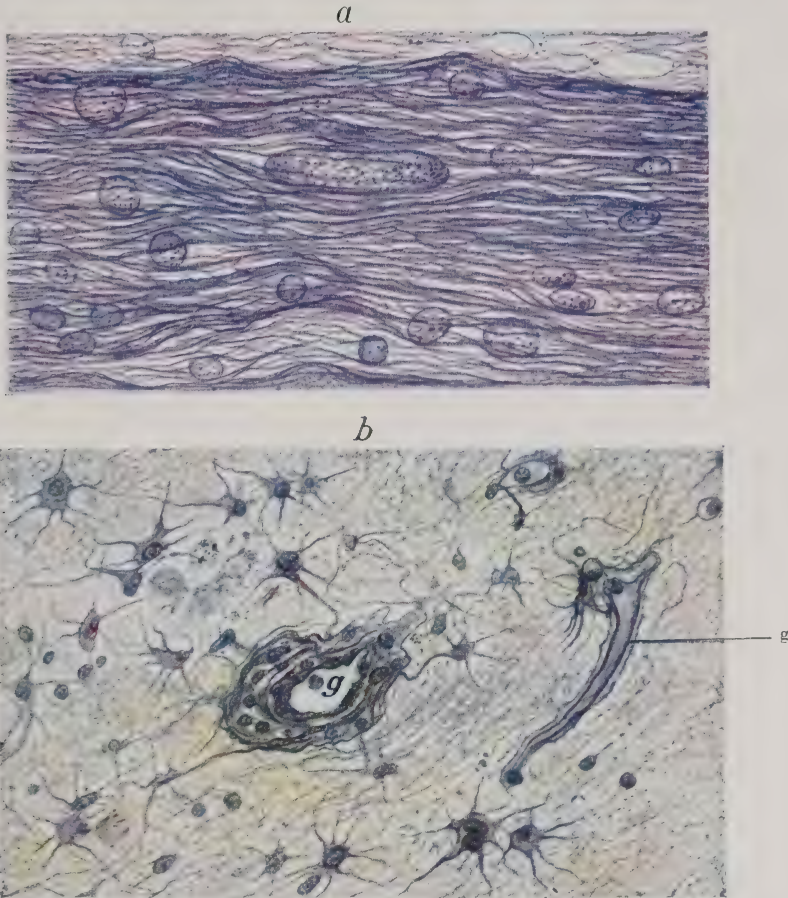


Abb. 162. a Weigertsche Gliafaserproliferation in einem chronischen Herde von multipler Sklerose, isomorphe Gliose. b Weigertsche Gliafaserproliferation in einem akuten Herde von multipler Sklerose, anisomorphe Gliose. g Gefäße. Weigertsches Gliafaserpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

Noch deutlicher wie im Weigertschen Gliafaserpräparate erkennen wir im Nisslbilde, daß wir bei der faserbildenden Gliaproliferation ein aktives Stadium, ein solches der Rückbildung und der Ruhe, zu unterscheiden haben. Bei ersterem sehen wir die vergrößerten, kräftig gezeichneten Kerne nicht selten zu mehreren (Abb. 161a), in einem gut sich färbenden Plasma liegen, dessen Ränder faserig auslaufen. Das Rückbildungsstadium, dem wir bei chronischen Prozessen begegnen, zeichnet sich durch eine Schrumpfung des

*) Vgl. auch Anhang 7.

Protoplasmaleibes aus und durch gleichzeitig auftretende Veränderungen am Kerne (Abb. 161b bis f). Vergleiche mit Gliafaserpräparaten zeigen uns dabei eine deutliche Vermehrung von Gliafasern, die sich dann vom Zelleib emanzipiert haben. Die Gliafaserproduktion geht so auf Kosten der protoplasmatischen Substanzen vor sich. Im Ruhezustande (Abb. 161 g) begegnen wir häufig ganz geschrumpften Zellkernen fast ohne Protoplasmaleib, die dann mitten in dem Gliafasergewirre liegen. Ähnliches sehen wir auch an den Zelltypen der Abb. 160 aus der Rinde. Der Vergleich der Abb. 162a und b gibt den Unter-



Abb. 163. Verschiedene Formen der Stäbchenzellen (Hortegazellen) in gewuchertem Zustande. x mit Lipofuscinpigment. Großhirnrinde von progressiver Paralyse. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

schied zwischen dem aktiven Stadium und dem Ruhezustande der faserbildenden Glia bei der Weigertfärbung gleichfalls deutlich wieder. Während sich das aktive Stadium durch starken Kernreichtum und protoplasmatische Zellvergrößerungen (Abb. 162b) auszeichnet, ist das Ruhestadium durch auffallende Kernarmut (Abb. 162a) charakterisiert; zudem sind die Kerne plasmaarm, und die Fasern haben sich als freie Gebilde von den Zellen emanzipiert. Daraus geht hervor, daß die faserbildenden Gliazellen nach Erledigung ihrer Aufgabe, der Faserproduktion, sich zurückgebildet haben, zum Teil auch untergegangen sind. Es soll hier nur kurz bemerkt sein, daß sich auch die faserbildenden Gliazellen am Abbau beteiligen, sich mit Pigment- und Lipoidstoffen beladen können (vgl. auch Abb. 176, Fig. 7 u. 8).

Ob auch die Hortegaglia Fasern bilden kann, scheint mir noch nicht erwiesen. Sie wuchert rein protoplasmatisch und bildet dabei, wie dies Hortega, und nach ihm in Deutschland Metz und Spatz klargelegt haben, die bekannten Stäbchenzellen. Es sind dies vieldiskutierte Gebilde, die Nissl und Alzheimer zuerst bei der Paralyse beschrieben haben, und die wir bei vielen Prozessen akuter und chronischer Art, vornehmlich in der Rinde, antreffen. Sie sind außerordentlich vielgestaltig, haben im Nisslbilde einen langgestreckten, häufig ganz schmalen, manchmal auch plumpen Zellkern, an dessen beiden

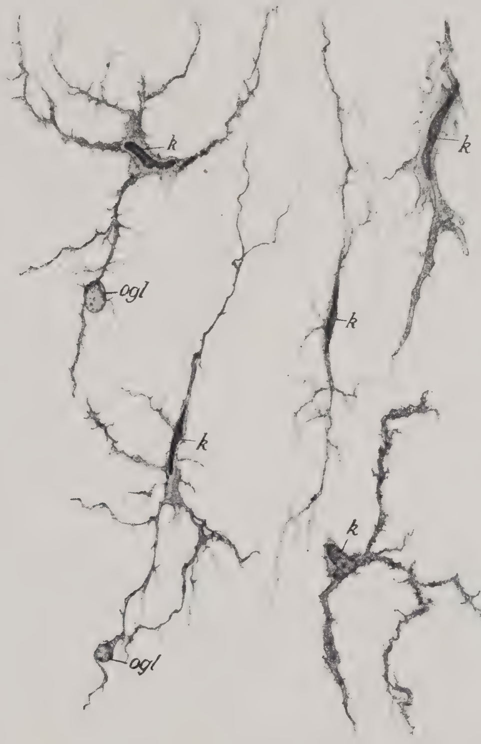


Abb. 164. Verschiedene Formen der gewucherten Hortegazellen (Stäbchenzellen).
k Kerne der Hortegazellen, ogl Kerne der Oligodendroglia. Großhirnrinde von progressiver Paralyse. Hortegapräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

Polen sich in der Verlängerung des Zellkerns ein zarter Protoplasmastreifen häufig weithin verfolgen läßt (Abb. 163). Dadurch gewinnen diese Zellen ein ganz langgestrecktes Aussehen. Sie können in ihrem Plasma Abbaustoffe (Eisen, Fette, Lipofuszin, vgl. Abb. 163x) tragen. Sie werden elektiv mit der von Hortega angegebenen Methode dargestellt. Dann erscheinen sie gleichfalls als langgestreckte Zellkerne, an die sich in der Verlängerung des Kernes weithin ausstrahlend, vielfach sich verzweigende Protoplasmaäste ansetzen (Abb. 164). Die Hypertrophie gibt sich hier kund in einer Vergrößerung des Zellkerns (Abb. 164k) und einer Verbreiterung und Verlängerung der protoplasmatischen

Ausläufer, die sich noch reichlicher wie im normalen verästeln (vgl. Normalbild auf Abb. 100 hgl). Sie treten im Grau, namentlich in der Rinde, am häufigsten auf, gehören bei vielen pathologischen Prozessen, so bei der progressiven Paralyse, zum typischen Rindenbilde (vgl. Abb. 327—330, spez. Teil), lassen sich auch bei Erkrankungen des Marklagers feststellen, freilich hier in nicht so schöner und langgestreckter Form als im Grau. Sie bilden sich sowohl bei akuten Rindenentartungen, wie bei chronischen Prozessen (besonders Paralyse und senile Demenz), beteiligen sich an der Gliastrauchwerkbildung und Gliarosettenbildung im Grau und Weiß, ebenso bei der Neurophagie der Ganglienzellen und Mark-



Abb. 165. Wucherung der Hortegaglia (b, c) bis zu ihrer Abrundung zu Körnchenzellen (d, e). a normale Hortegazelle, k Kerne. Nekroseherd von dreitägigem Bestehen aus der Rinde eines Kaninchens (A. H. Schroeder). Hortegapräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

fasern. Sie sind es, die bei der Paralyse das Eisen aufspeichern (Metz und Spatz, eigene Beobachtungen, vgl. Abb. 330, spez. Teil); sie können sich nach Hortega zu fettführenden Körnchenzellen umbilden.

Abb. 165 zeigt die Hortegaglia im Stadium frühester Wucherung (a bis c) bis zu ihrer Abrundung in Form von Körnchenzellen (d, e). Das Bild entstammt einem experimentell gesetzten Nekroseherd der Rinde eines Kaninchens von dreitägigem Bestehen (A. H. Schroeder). Die Hypertrophie äußert sich in einer Vergrößerung des Kernes (k) sowie des Plasmaleibes, der sich besonders reich verästelt. Das Plasma kann sich mit fettigen Stoffen anfüllen, dabei quillt es auf (d), und die Zelle wird schließlich unter Verlust der Fortsätze zu einer gewöhnlichen Körnchenzelle (e).

Von den Stäbchenzellen der Hortegaglia sind jene Zellformen abzugrenzen, die ihnen im Nisslbilde völlig morphologisch gleichen können, aber genetisch als Gefäßwandelemente aufzufassen sind (Nissl, Alzheimer, Cerletti, Marchand). Diese mesodermalen Stäbchenzellen können Fibroblastenzüge sein als Ausdruck einer Gefäßsprossung (vgl. auch Abb. 223) oder sie können restierende Gefäßwandelemente darstellen bei verödeten Kapillaren.

Besondere atypische Gliaformen treffen wir in Gliomen, den spezifischen Gliageschwülsten, an, ferner bei der tuberösen Sklerose und der Recklinghausenschen Krankheit und bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose, schließlich auch vereinzelt bei den verschiedenartigsten ätiologisch gesicherten Krankheitsprozessen, wenn diese atypisch verlaufen.

Das Gliom — ich muß von einer ausführlichen Darstellung der Tumoren absehen*) — zeichnet sich durch eine große Polymorphie der Gliazellen aus; es gibt Gliome rein plasmatischer und rein faserbildender Art. Abb. 166 stellt ein diffuses Gliom der Großhirnrinde dar, in welchem wir neben den polymorphen plasmatischen Gliomzellen die gewucherte Gewebsglia (gl) und die Ganglienzellen (ga) erkennen. In vielen Gliomen untermischen sich kleine Gliarundzellen mit wenig Plasma und solche von Astrozytenform, die Fasern produzieren. Gewisse Formen, in denen die protoplasmatische Gliawucherung wenig differenzierte, morphologisch und tinktoriell an embryonale Verhältnisse erinnernde schwammige Strukturen bildet, hat Ranke als „Spongioblastome“ bezeichnet. Von O. Lotmar ist ein aus amöboiden Formen bestehendes Gliom beschrieben worden. Die einzelnen Gliomzellen können abnorme, oft riesige Kerne tragen, die sich zumeist amitotisch teilen (Abb. 166x) und nicht selten zu Plasmodien in Form von Riesenzellen führen, die Plasmaleiber können ungewöhnliche Formen annehmen; recht häufig begegnen wir dabei großen Kernen mit wenig Plasma im Sinne einer gestörten Kernplasmarelation. Die vorwiegend plasmatischen Tumoren neigen zu regressiven Veränderungen an den einzelnen Zellformen und zu Einschmelzungen, während die faserbildenden Gliome solide Knoten darstellen. Ein Bindegewebsgerüst fehlt ihnen im Gegensatz zu den Sarkomen, bei welch letzteren wir in der Regel ein deutliches, das Sarkom durchsetzendes Mesenchymalnetz beobachten (Ranke).

Es ist nicht immer leicht, rein reaktive, massige Gliawucherungen von echten gliösen Tumoren zu unterscheiden. Merzbacher hat den Begriff des „reaktiven Glioms“ für erstere Erscheinungen aufgestellt, den wir aber prinzipiell ablehnen müssen; denn bei den echten Gliomen handelt es sich zweifellos um bereits in der Anlage gegebene embryonale Fehlbildungen. So hat auch Ranke besonders auf die in Gliomen häufig zutage tretende gestörte Kernplasmarelation hingewiesen, als ein Hauptcharakteristikum der gliomatösen Neubildung vornehmlich malignen Charakters. Es ist dies jenes zuerst von R. Hertwig (1904), dann besonders von Rößle betonte Mißverhältnis zwischen Größe des Kerns und Protoplasmaleibes, welches wie in anderen Geweben, so auch in der Neuroglia im allgemeinen die Tumorzelle von der reaktiv gewucherten unterscheidet. Es ist ferner

*) Ich verweise hier auf das soeben erschienene vorzügliche Buch P. Bailey and H. Cushing, „A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis“, J. P. Lippincott Company, Philadelphia, in dem eine Differenzierung der verschiedenen Gliome mit Hilfe der neuen Cajal-Hortegaschen Methoden versucht wird.

darauf hinzuweisen, daß die echten Gliome zumeist unter Mißachtung der geweblichen normalen Bauverhältnisse diffus wuchern, häufig die gliösen Grenzmembranen durchbrechen, anstatt sie, wie bei den reaktiven Gliaproliferationen, zu verstärken,

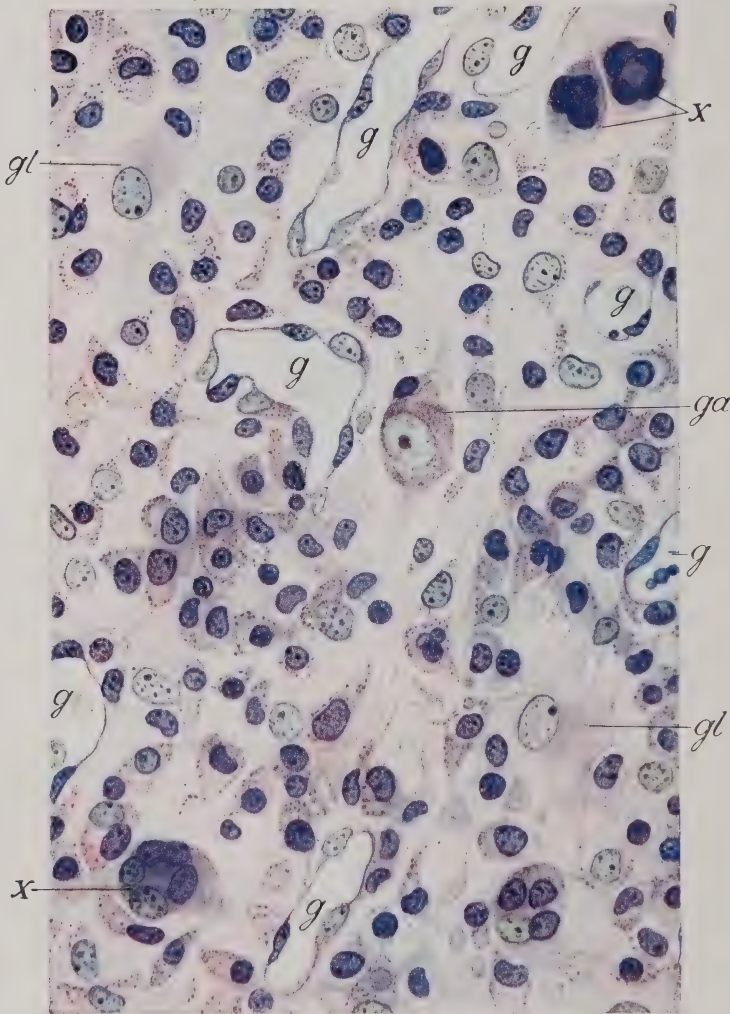


Abb. 166. Gliaformen in einem diffusen Gliom der Großhirnrinde.

g Gefäß. ga Ganglienzelle. gl protoplasmatisch gewucherte Gewebsglia. x gliöse Riesenzelle. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

so daß hier auch wieder nur das Gesamtbild die Diagnose entscheidet. Ein ,,infizierender Wachstumreiz" auf die benachbarte Glia, die ihren Ausdruck in der Bildung atypischer Zellstrukturen mit pathologischen Mitosen und Amitosen findet, ist von Storch und Ranke wahrscheinlich gemacht. Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß es innerhalb von Gliomen zu reaktiven Gliaproliferationen der ,,normalen Glia" kommt (Abb. 166 gl), ja, Ranke meint, daß sehr häufig die in Gliomen festgestellte

Faserneubildung von der reaktiven Glia ihren Ausgang nimmt. Das Gliom hat mit der reaktiven Gliaproliferation ein häufiges Verschontbleiben der Ganglienzellen gemeinsam. Wir sehen in dichtgefügten Gliomen der grauen Substanz und der Rinde (Abb. 166) verhältnismäßig zahlreiche Ganglienzellen (ga) wie unversehrt mitten im Tumor. Gliome können auch durch Zerstörung der Grenzmembranen in die Pia infizierend und infiltrierend vordringen (vgl. auch Abb. 429, spez. Teil).

Besonderen atypischen Gliazellen begegnen wir bei der tuberösen Sklerose; sie sind in Verbindung mit den atypischen Ganglienzellen (s. tub. Sklerose, spez. Teil) dieser Krankheit als pathognomisch anzusehen. Auch diese Zellformen zeichnen sich durch eine ungewöhnliche Polymorphie aus, und wir können im allgemeinen mit Bielschowsky hier zwei Typen unterscheiden: einmal jene mon-

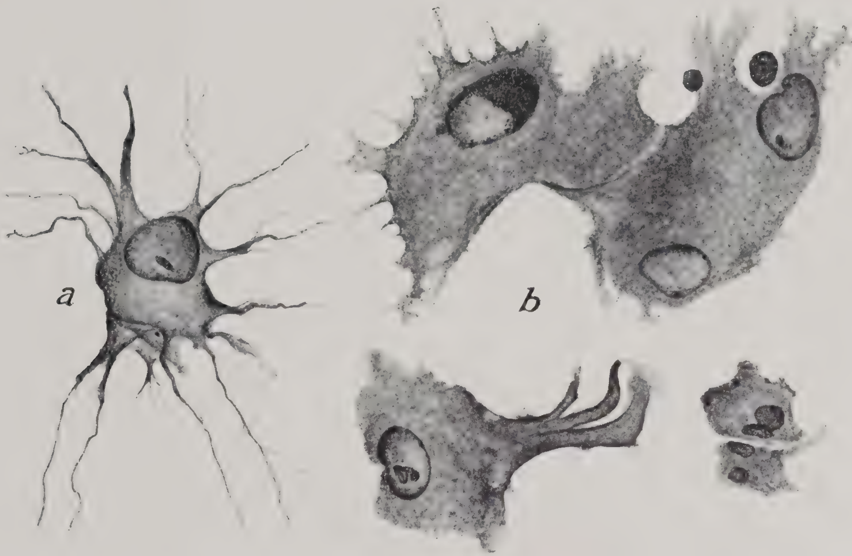


Abb. 167. Gewucherte Gliazellen aus einem Rindenherde der tuberösen Sklerose. a faserbildender Astrozyt. b verschiedene atypische Gliaformen mit weichem Plasma, zum Teil in regressiver Veränderung. Bielschowskypräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

strösen Gliazellen, welche sich durch einen auffallend großen, häufig eingekerbten, reichlich gezeichneten Kern auszeichnen und einen kräftigen argentophilen Protoplasmaleib mit mehr oder weniger ausgebildeten Ausläufern besitzen (Abb. 167 b). Im Nisslbilde erscheinen diese Zellformen als bizarre Gebilde mit blassem Protoplasma (Abb. 168 a), die manchmal recht schwer von den atypischen Ganglienzellen und den atypischen großen Zellen von undifferenziertem Charakter abzutrennen sind. Von diesen zumeist plump gewucherten Zellformen finden sich Übergänge zu den gewöhnlichen faserbildenden Astrozyten (Abb. 167 a) und zu eigenartigen weichen, in die Umgebung zerfließenden, häufig mit Lipoiden besetzten Gebilden, die wohl als Degenerationsstadien anzusprechen sind. Abb. 167 und 168 zeigen uns einige solcher Formen im Bielschowsky- und Toluidinblaupräparate. Ein Vergleich der Nisslbilder im speziellen Teile, welche atypische Ganglienzellen und „große Zellen" wiedergibt, betont die Schwierigkeiten einer je-

weiligen Abgrenzung gegenüber den Gliaformen von Abb. 168. Nach Bielschowsky ist deren einheitlicher gliöser Charakter gesichert durch das Vorhandensein unverkennbarer Übergänge nach der Seite der Astrozyten, durch die postfötale Proliferationsfähigkeit ihrer mitunter riesigen Kerne und nicht zum mindesten durch das Fehlen aller derjenigen Qualitäten, welche für die Definition der Ganglienzelle unerläßlich sind. Vor allem ist hier auf den fehlenden Nachweis von intrazellulären Fibrillen aufmerksam zu machen. Schließlich treffen wir



Abb. 168. Verschiedene Formen atypisch gewucherter Glia aus einem Rindenherde der tuberösen Sklerose.

a zweikernige, protoplasmatisch gewucherte Glia, von gewucherten Gliazellen umgeben. b und c eigenartige atypische Gliaformen, c mit eigenartigen Stippchen. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

noch Zellen oder ganze Zellkomplexe, welche durch atypisch geformte, mißgestaltete und vergrößerte Kerne auffallen, bei relativ zurücktretendem Protoplasmaleib. Abschnürungen von Zellkernen und Erscheinungen direkter Zellteilung weisen auf die starke Proliferationstendenz solcher Gebilde hin (Abb. 169). Ähnliche Riesengliazellen mit relativ chromatinarmen Kernen und geringem Protoplasma sind von Bielschowsky namentlich in kleinen Gliaknötchen im Gehirn der Recklinghausenschen Krankheit festgestellt worden und bilden hier einen recht charakteristischen Befund (vgl. Abb. 169), der zugleich auch die innige Verwandtschaft zwischen Recklinghausenscher Krankheit und tuberöser Sklerose betont. In diesen eigenartigen Gliareaktionen sehen wir zugleich den Ausdruck einer embryonalen Fehlbildung und eines blastomatösen Prozesses.

Ganz ähnliche atypische Gliaformen finden sich bei selteneren „hypertrophischen“ Fällen von Idiotie, ferner in Gliomen und in manchen Gehirnen von Epileptikern. Ich konnte eine Epilepsie als „diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern“ beschreiben, in der ähnliche atypische Gliaformen wie bei Recklinghausenscher Krankheit zur Beobachtung kamen — Abb. 169 stammt von diesem Fall —, und Bielschowsky hat eine ganz entsprechende Beobachtung in seiner Studie „Epilepsie und Gliomatose“ mitgeteilt. Allen solchen Fällen liegt offenbar die embryonale Fehlbildung als gemeinsames genetisches Moment zugrunde.

Trotz einer gewissen morphologischen Ähnlichkeit sind von diesen Zellformen jene abzugrenzen, wie sie uns bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose und verwandten Zuständen begegnen. Sie sind bekanntlich von Alzheimer zuerst beschrieben und seitdem von zahlreichen Autoren nach ihrer genetischen Auffassung sorgfältig diskutiert worden (Stöcker, A. Bostroem, Spielmeyer, Hall, Bielschowsky, A. Jakob). Alzheimer beschrieb diese als „Alzheimersche atypische große Gliazellen“ zu bezeichnenden Formen wie folgt: „Überall begegnen wir riesenhaften Gliaelementen, die wieder zerfallen, ohne eine besondere Neigung zur Faserbildung zu zeigen, und verbreiteter zeigt sich eine Eigenart der gliösen Elemente, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembranen erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zelleib haben.“ Mit Spielmeyer unterscheiden wir hier zwei Gruppen atypischer Gliazellen: einmal solche, bei denen sich die abnorm großen und abnorm gestalteten Kerne mit einem großen, plumpen, häufig mit Ausläufern versehenen Protoplasma umgeben, und andere auffallend blasse Zellen, bei denen der Protoplasmaleib stark zurücktritt, oft kaum nachweisbar ist, und die Kerne sich bei häufig eingekerbten und mißgestalteten Formen durch ihre Chromatinarmut auszeichnen. Von ersteren Formen habe ich in Abb. 170 einige charakteristische Typen wiedergegeben, von letzteren in Abb. 171. (Vgl. hierzu auch die Abbildungen im speziellen Teil bei Besprechung der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose.) Die plasmaarmen oder nackten Kerne zeichnen sich gegenüber dem normalen Bilde (Abb. 171 a) durch starke Vergrößerung und durch eigenartige, zum Teil eingekerbte, lappige, auch manchmal eckige Formen aus (b bis g). Es gibt chromatinreiche Kerne (b), in denen aber die einzelnen Chromatinkugeln ganz verschiedene Größen haben und zum Teil verklumpt sind. In anderen Zellformen wieder ist das Chromatin sehr spärlich (f, g), so daß sie ganz hell und glasig erscheinen. An der Kernwand können sich schwere Degenerationserscheinungen (d, e, f) kundtun (partieller Kernwandverlust, Ausstülpungen und Sprossungen der Kernwand). Manchmal tragen diese Kerne auch ein zartes, mit feinen

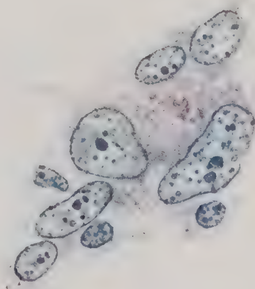


Abb. 169. Gliaknötchen mit atypischer Glia aus einem Rindenherd von Epilepsie (diffuse Gliose), in gleicher Entwicklung wie in den Rindenherden der Recklinghausenschen Krankheit. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Pigmentstäubchen beladenes Plasma (c, e, f), in dem Substanzen lagern, die als ausgeschüttete Kernchromidien zu deuten sind. Ich konnte in einigen Fällen, in denen offenbar der krankhafte Vorgang sich noch in starker Progredienz befand, die Entwicklung dieser Zellformen aus normalen Typen heraus recht gut studieren. Ihre Ausgangsformen sind offenbar die plasmatische und Oligodendroglia. Wir sehen zunächst Vergrößerungen der Gliakerne, welche die normalen um das Zwei- bis Dreifache übertreffen, während die protoplasmatische Wucherung sich in engen Grenzen hält (Abb. 171). Es zeigt sich so die

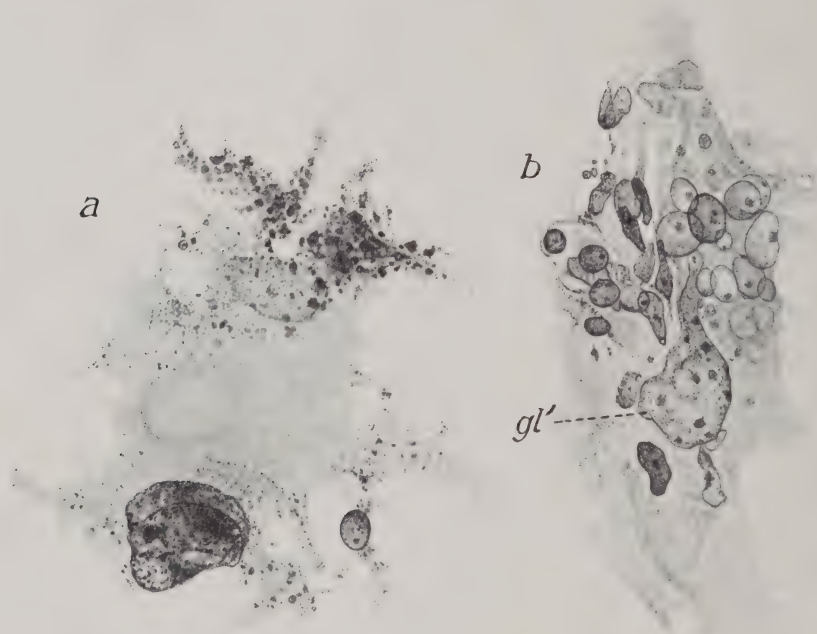


Abb. 170. Protoplasmareiche Alzheimersche atypische Gliazellen aus den subkortikalen Ganglien bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose.

a mit zahlreichem Pigment im Protoplasma. b mit zahlreichen, zum Teil undifferenzierten Tochterkernen. gl atypischer Kern der Gliazelle. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Störung der Kernplasmarelation schon bei Kernformen, die zwar die physiologischen an Größe übertreffen, aber in ihrer ganzen Erscheinung noch nicht den ausgesprochenen atypischen Gliakernen nahekommen. Von solchen Formen leiten alle Übergänge hinüber zu den bizarren Alzheimerschen atypischen Gliazellen. Manchmal sind solche Gliazellen auch in den Ganglienzellen eingelagert, wo sie zum Teil ebenfalls monströse Form annehmen, oder zur Bildung zahlreicher Tochterkerne führen, die sich unscharf gegeneinander abgrenzen lassen. Die amitotische Zellteilung, welcher eigenartige Kernwandsprossungen und -ausstülpungen vorausgehen, bedingt in weiterer Entwicklung komplexe Bildungen, in denen zahlreiche abnorme, unfertige Zellen zusammenliegen oder sich als kleine Kernketten zeigen. Alle solche Formationen betonen das Progressive und Regressive zugleich. Die protoplasmareichen atypischen

Gliazellen (Abb. 170) sind ebenso vielgestaltig, zeichnen sich aber regelmäßig neben der abnormen Größe ihres mißgestalteten Kernes durch einen ganz unregelmäßigen, im Nisslbilde sich ziemlich blaß darstellenden Protoplasmaleib aus, der sich unscharf in die Umgebung verliert. Auch hier ist das Protoplasma recht häufig dicht besetzt mit Pigmentstoffen, die keine Eisenreaktion geben, sich im Nisslbilde grün-schwarz und im van Giesonpräparate bräunlich anfärben. Nach meinen Erfahrungen imprägniert sich der Protoplasmaleib dieser Gliaformen bei Silbermethoden nur ganz schwach. Dabei kann es auch zu vielkernigen Zellbildungen mit zahlreichen Tochterkernen (Abb. 170 b) kommen, die dann an jene vielkernigen Riesenzellen erinnern, wie sie das Gewebe auf verschiedene pathologische Reize hin unter zweifellosen Wachstumserscheinungen der Zelle bildet. Auch diese Plasmodien zeigen in ihrer überstürzten amitotischen Kernteilung ohne ent-

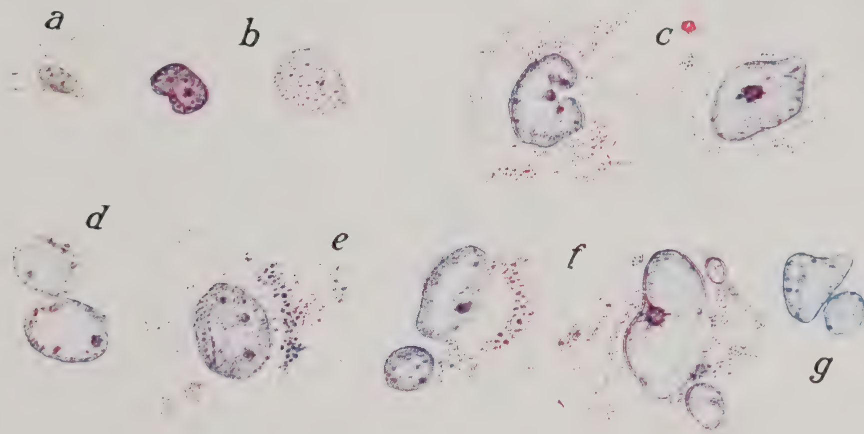


Abb. 171. Verschiedene Formen der protoplasmaarmen und nackten atypischen Glia Alzheimers bei Wilson-Pseudosklerose.
a normale Gliazelle. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

sprechende Plasmateilung zumeist sehr ausgesprochene regressive Veränderungen. Ob bei solchen Zellformen auch synzytiale Bildungen durch Verschmelzungen von Einzelzellen entstehen, muß dahingestellt bleiben.

Alzheimer machte auf die Ähnlichkeit dieser Gliaformen mit denen der tuberösen Sklerose aufmerksam, und Bielschowsky hat mehrfach die morphologische und auch genetische Gleichheit dieser atypischen Gliareaktionen bei beiden Prozessen mit Einschluß der Recklinghausenschen Krankheit hervorgehoben. Er sieht in ihnen den Ausdruck einer fehlerhaften, atypischen Anlage der Neuroglia, die als „blastomatös“ oder, wenn man das Regressive der Erscheinungen mitbetonen will, als „nekrohamartotisch“ aufzufassen ist. Besonders beweisend sind für Bielschowsky die großen plasma- und chromatinarmen Gliakerne. Bei der Bewertung dieser Alzheimerschen Gliazellen macht Spielmeyer darauf aufmerksam, daß zwischen den von Alzheimer als besonders wichtig hervorgehobenen gelapptkernigen plasmareichen Elementen und den Gliareaktionen bei anderen Prozessen, namentlich infektiöser und allgemein toxischer Genese, manche Übergänge und Ähnlichkeiten vorhanden sind, und gibt der Erwägung Ausdruck, ob das Auftreten solcher gliöser Elemente nicht doch Teilerscheinung des degenera-

tiven Vorganges ist, zumal diese Zellen die ausgesprochene Neigung haben, sich rasch zurückzubilden und wieder zu zerfallen. Bezüglich der plasmaarmen oder nackten großen Gliazellen betont Spielmeyer die im Vordergrund stehende Störung der Kernplasmarelation und läßt die Möglichkeit offen, daß bei solchen vom Gewöhnlichen abweichenden Vorgängen Entwicklungsstörungen mitspielen können. Ich glaube nicht — und ich habe diese meine Ansicht in früheren Veröffentlichungen eingehend begründet —, daß wir heute schon einen genügenden histologischen Beweis für den blastomatösen Charakter dieser Zellform haben. Was wir an ihnen sehen, ist der Ausdruck einer gleichzeitig vorliegenden abnormen progressiven und regressiven Veränderung. In der starken Vergrößerung des Zellkerns sehe ich keine Zerfallsvorgänge im Sinne von Quellungserscheinungen, sondern eine Oberflächenvergrößerung als morphologischen Ausdruck einer funktionellen Anpassung dem pathologischen Reiz gegenüber, wie wir dies in der Pathologie der Zelle häufig vorfinden. Hierfür spricht vor allem die überall so stark betonte amitotische Zellteilung, als deren Ansätze wir die abnorme Vergrößerung der Kerne mit Vermehrung des Chromatins, die mannigfaltige Einschnürung und Ausstülpung der Kernmembran und die Bildung von unfertigen Tochterkernen ansehen dürfen. Ähnlichen Vorgängen begegnen wir ebenso in den anderen Geweben als pathologische Fragmentationen (Borst). Die regressiven Kernveränderungen dieser Zellen decken sich im wesentlichen mit jenen Bildern der Karyorrhexis und Karyolyse, wie sie vornehmlich von Schmaus und Albrecht beschrieben wurden. Die Erscheinungen der Kernwandgerüsthyperchromatose und der Kernwandsprossung leiten hinüber zu jenen hyperchromatischen Kerndegenerationen, welche schließlich zu der pyknotischen Karyorrhexis führen, wo der ganze Kern eine einzige hyperchromatische Verklumpung darstellt. Die nackten blassen großen Gliazellen sind offenbar der Ausdruck einer Karyolyse, einer allmählichen Auflösung der Zelle mit Verlust der Färbbarkeit. Die Störung der Kernplasmarelation betont den degenerativen Charakter der Erscheinung ganz besonders und findet sich im gleichen Sinne bei pathologischen Wachstumsvorgängen im übrigen Körper.

Es ist hier ferner darauf hinzuweisen, daß sich morphologisch ähnliche atypische Gliaformen bei verschiedenartigen, ätiologisch gesicherten Gehirnprozessen deutlich exogener Natur manchmal auffinden lassen (Spielmeyer, A. Jakob, Getzowa, Creutzfeldt, F. H. Lewy, Bielschowsky u. a.). Abb. 172 bringt aus einer meiner früheren Arbeiten derartige atypische Gliazellen, die ich ohne viel Mühe Präparaten verschiedener Gehirnerkrankungen (diffuse Sklerose, syphilitische Erkrankungen) entnommen habe. a zeigt eine atypische gemästete Gliaform, die Zellen b bis e fallen durch starke Kernvergrößerungen auf und durch die Störungen der Kernplasmarelation. c, f, g sind ungewöhnlich große, nackte Zellen aus der Großhirnrinde von stationärer Paralyse, die den nackten Zellen aus der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose recht nahekommen. Die atypischen gelappten Zellformen mit pigmentreichem Plasma (h, i) sind dem Striatum einer syphilitischen Gefäßerkrankung entnommen und liegen in der Nähe eines Nekroseherdes. Ich fand ferner ganz bizarre gliöse Reaktionen mehr als Einzelerscheinungen im Gehirn von Addisonscher Krankheit, Kirschbaum beschrieb sie jüngst in meinem Laboratorium bei einem Paralysefall nach Malariaimpfung. Auch bei der Alzheimerschen Krankheit konnten wir mitunter ganz atypische Gliaformen beobachten (Rothschild). Derartige Feststellungen mahnen zur Vorsicht in der genetischen Beurteilung und beweisen zum mindesten, daß wir aus gliösen Einzelerscheinungen keine weitgehenden Schlußfolgerungen ziehen dürfen auf eine bestimmte Genese des Gehirnprozesses. Zudem möchte ich betonen, daß die atypischen, großen Alzheimerschen Gliazellen bei

auffälligen morphologischen Ähnlichkeiten doch manche Differenzen gegenüber den atypischen Gliazellen der tuberösen Sklerose aufweisen. Jene tragen weit mehr degenerativen Charakter als die histologisch ähnlichen Dauerformen der tuberösen Sklerose, bei welchen die Kerne zumeist eine kräftige Chromatin- und gut ausgebildete Kernmembranzeichnung besitzen, und das Protoplasma viel geschlossener und kompakter erscheint, stark argentophil ist und sich scharf gegen

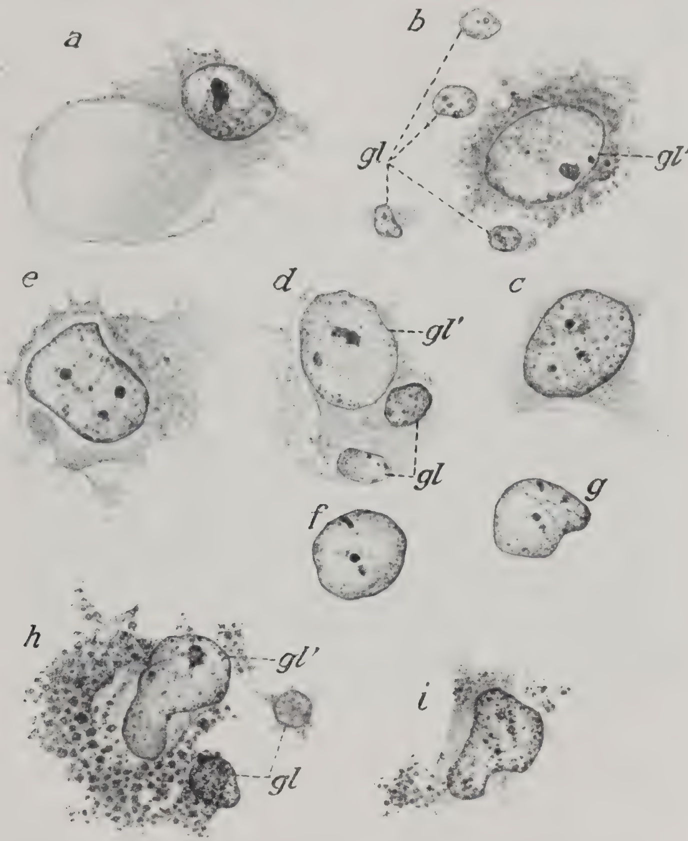


Abb. 172. Verschiedene Formen atypisch gewucherter Glia bei syphilidogenen Krankheitsprozessen chronischer Art.

gl′ atypische Zellkerne. gl normale, leicht gewucherte Zellkerne. Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

die Umgebung abgrenzt; letztere zeigen daher einen mehr ruhenden oder progressiven Charakter an. Bei der tuberösen Sklerose deutet der histologische Gesamtprozeß auf eine Anlagestörung hin, die wir bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose im histologischen Bilde nirgends versinnbildlicht finden. So sehe ich in den atypischen Alzheimerschen Gliazellen den Ausdruck eigenartiger Reaktionsphänomene, deren blastomatöser Charakter in keiner Weise erwiesen ist. A. Westphal und Sioli haben sich meiner Auffassung angeschlossen.

Eigenartige Riesenzellbildungen mit atypischen Mitosen sind von Anton und Wohlwill und Creutzfeldt in akuten Herden von multipler Sklerose festgestellt worden, die von diesen Autoren als ektodermal aufgefaßt werden. In

ihrer Erscheinungsform sind sie ähnlich jenen Formen, wie sie Neubürger bei diffuser Sklerose und Löwenberg bei der hyalinen Rindendegeneration gefunden und als mesodermale Gebilde im Sinne von Fremdkörperriesenzellen gedeutet haben (vgl. auch Abb. 186). Es ist ja bei der multiplen Sklerose, wo es sich häufig um einen Durchbruch der Gliagrenzhäute durch mesodermale Elemente handelt, sehr schwer, die gliogene Herkunft solcher Formen sicherzustellen.

Schließlich soll noch hier auf einen eigenartigen Befund hingewiesen werden, den wir an der faserigen Glia bei manchen Prozessen antreffen. Während für gewöhnlich bei chronischen Erkrankungen und reparatorischen Narbenbildungen im zentralen Nervengewebe die Neubildung der Weigertschen Gliafasern regelmäßige Formen bildet und dabei im allgemeinen den gliösen Bauplan der normalen Grundsubstanz wahrt (vgl. auch Abb. 236), sehen wir bei gewissen Prozessen eigen-



Abb. 173. Eigenartige büschel- und wirbelförmige faserige Gliawucherungen aus einem Rindenherd von wahrscheinlich intrauterin entstandener Porencephalie. Gliafaserfärbung nach Ranke-Achucarro. Mikrophotogramm.

artige büschel- und wirbelförmige faserige Gliawucherungen auftreten, die in der Literatur als „die Figuren der zerzausten Haare oder der gekreuzten Schwerter“ (H. Vogt) bezeichnet werden (Abb. 173). Solche Bilder finden sich ganz überwiegend bei jenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die entweder intrauterin oder in frühester extrauteriner Entwicklung eingesetzt haben, vornehmlich bei Encephalitiden sowie bei Gliomen und den Herden der tuberösen Sklerose. Zingerle erinnert an ähnliche Gliabildungen bei Hemi- und Anencephalien. Die Bildungen können uns vielleicht einen gewissen Hinweis dafür geben, daß Schädigungen vorliegen, welche eine unreife Glia getroffen haben.

II. Komplexe gliöse Reaktionen.

Gliarosetten und Gliastrauchwerk. — Gliaknötchen. — Sekundäre Faserdegeneration und Körnchenzelle. — „Embryonale“ Körnchenzelle.

Im Anschlusse an die histologischen Einzelerscheinungen, welche die Glia unter pathologischen Zuständen bietet, sollen hier einige wichtige komplexe

Strukturveränderungen rein gliöser Art geschildert werden: Einmal die Gliarosetten- oder Gliasternbildung auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen (Neurophagie), sodann ähnliche Bildungen — Gliastrauchwerk — vornehmlich im Weiß, die sich bei dem Untergang vereinzelter nervöser Strukturen zeigen, ferner die Gliaknötchen, die bei den verschiedensten Infektions- und Intoxikationskrankheiten auftreten, und endlich die die sekundäre Strang- und Faserdegeneration im Zentralnervensystem begleitenden Gliareaktionen. Gleichzeitig werde ich dabei die Frage der gliogenen und der „embryonalen" Körnchenzelle besprechen.

Die Gliarosettenbildung auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen habe ich bereits oben bei der Pathologie der Ganglienzellen gestreift, ich verweise auf Abb. 113 und 118. Namentlich Nissl, Spielmeyer, Creutzfeldt, A. Jakob haben diese Vorgänge eingehender studiert. Bei gewissen Arten von Ganglienzellzerfall — begünstigt durch besondere Krankheitsformen (Encephalitis lethargica, spastische Pseudosklerose, degenerative Hirnerkrankungen unklarer Ätiologie, amaurotische Idiotie im Gegensatz zu Paralyse, seniler Demenz, wo solche Reaktionen nur ganz ausnahmsweise anzutreffen sind) — kommt es zu lebhaften protoplasmatischen Wucherungen der benachbarten Glia, sowohl der Oligodendro- wie der Hortegaglia, welche unter gleichzeitiger Kernvergrößerung kräftige protoplasmatische Strukturen bilden; die Reaktionen der Hortegazellen stehen gewöhnlich im Vordergrunde. Dabei vermehren sich die einzelnen Gliakerne zumeist auf amitotischem, manchmal auch auf mitotischem Wege (Abb. 113Dx). Die plasmatischen Strukturen fließen zusammen, so daß Synzytien entstehen, die zunächst die äußere Form der zerfallenden Ganglienzelle noch gut erkennen lassen (Abb. 113B), bald aber in sich zusammenbrechen (Abb. 113D) und so zu Gliarosetten führen von mannigfaltigster Form. Im allgemeinen lassen sich keine lipoiden Stoffe in ihren Plasmastrukturen feststellen. Derartige Bildungen entwickeln sich offenbar ziemlich rasch, und besondere Kerngebiete und Ganglienzellen zeigen hierfür eine Vorliebe (medio-ventraler und lateraler Thalamuskern, Purkinje-, Vorderhorn- und entsprechende bulbäre Zellen, Betzsche Zellen). Darauf hat schon Nissl hingewiesen, und Spielmeyer und ich konnten es bestätigen. Es handelt sich dabei um relativ kurzlebige Gebilde; wir sehen bald regressive Zerfallsvorgänge an Kernen und Plasma, und in späteren Stadien erkennen wir nur an kleineren zirkumskripten Kernvermehrungen bei Ganglienzellausfall die Residuen solcher Bildungen.

Seltener kommt es bei den synzytialen Gliaproliferationen auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen zu ausgesprochenen, mit lipoiden Stoffen angefüllten Körnchenzellen. Ein solches Bild haben wir in Abbildung 114 gesehen, wo sich gliogene Körnchenzellen mit vakuolären Plasmastrukturen einer völlig degenerierten Betzschen Pyramidenzelle angelagert haben. Gliaknötchen können sich auch um Ganglienzellreste, die sich in kalkähnliche Konkremente umgewandelt haben, entwickeln, wie wir sie in einem von Onari beschriebenen eigenartigen Falle von Status marmoratus gesehen haben (vgl. auch Abb. 115). Hier scheint es sich um chronischere Erscheinungen zu handeln.

Ferner sehen wir Umklammerungen von degenerierten Ganglienzellen durch synzytiale gliöse Proliferationen. Auch auf sie hat Spielmeyer aufmerksam gemacht, und ich konnte sie recht häufig finden. Abb. 113C zeigt ein solches Bild; in leichterer Form begegnen wir derartigen Proliferationen der

Oligodendro- und Hortegaglia bei zahlreichen akuten und chronischen Ganglienzellveränderungen. Ich bringe in Abb. 174 drei solcher Bildungen von einem Falle von Epilepsie, den ich als diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen beschrieben habe. a zeigt eine offenbar akute Entwicklung, während wir in b und c chronischere Stadien vor uns sehen. Die Eigenart der Ganglienzellen (ga) von b und c sowie die ungewöhnlichen Formen der Gliabildungen sprechen hier für eine gewisse Atypie. Man spricht bei solchen Veränderungen auch von gliösen Totenladenbildungen. Bei chronischen Prozessen finden wir auch manchmal degenerierte Ganglienzellen von faserbildenden Gliazellen eingeschlossen. Besonders schöne Formen solcher Art traf ich in chronischen Herden der multiplen Sklerose (vgl. auch Abb. 406, spez. Teil).

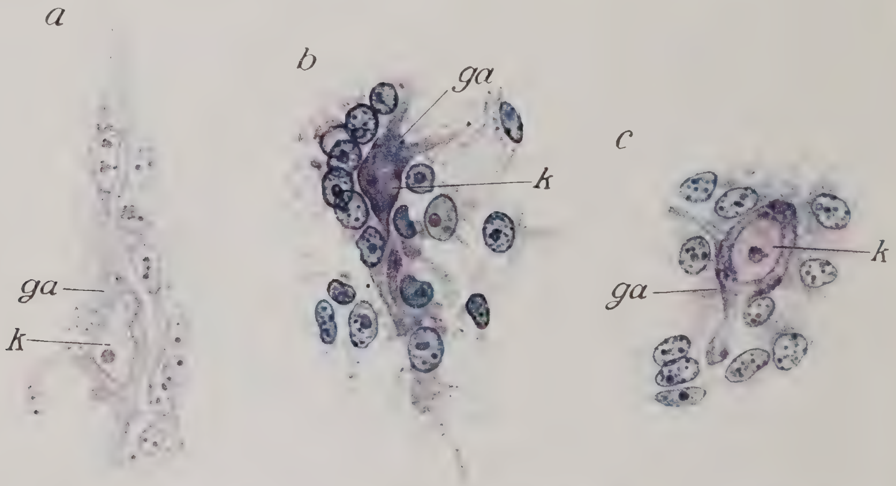


Abb. 174. Verschiedene Formen von gliösen Umklammerungen der Ganglienzellen (ga). k Kerne der Ganglienzellen. Die gewucherten Gliazellen sind wahrscheinlich vornehmlich Oligodendrogliazellen. Aus einem Rindenherde von Epilepsie (diffuse Gliose). Nisslfärbung. Zeichnung bei Ölimmersion.

Ähnlichen Gliarosettenbildungen begegnen wir im Markweiß und in der Molekularzone des Kleinhirns, auch im Ammonshorn bei dem zirkumskripten Ausfalle nervöser Strukturen; hier sind es wieder die Hortegazellen, die vornehmlich wuchern. Sie können die isolierte Abschmelzung von Ganglienzellfortsätzen begleiten (Spielmeyer) und führen so zu gliösem Strauchwerk, wie wir es besonders häufig in der Molekularzone des Kleinhirns oder auch in der Ammonshornformation bei akuten und subakuten Prozessen antreffen. Auch lipoide Stoffe lassen sich im gliösen Strauchwerk nachweisen (Sagel). Im Markweiß sehen wir bei den verschiedensten Krankheitsprozessen kleine und größere plasmatische Verdichtungen und Kernvermehrungen (Abb. 158), die den zirkumskripten Ausfall von Nervenfasern kundtun. Es handelt sich dabei um Proliferationserscheinungen vornehmlich der Hortegazellen, mitunter auch der Oligodendrogliazellen, welche sich in Kernvermehrungen und Zellvergrößerungen mit stärkeren plasmatischen Wucherungen offenbaren. Wie beim Ausfall von Ganglienzellen, so ahmen diese synzytialen Gliawucherungen auch im Weiß die ausgefallenen nervösen Struk-

turen in ihrem ursprünglichen Aufbau nach. Wir sehen diese besonders schön z. B. in der Molekularzone des Kleinhirns (vgl. Kap. Typhus im spez. Teil).

Hier sind ferner eigenartige Gliaknötchen zu erwähnen, die aus unregelmäßigen Anhäufungen von kleinen, zumeist plasmaarmen Gliazellen bestehen (Abb. 175). Sie werden offenbar ganz vornehmlich von Hortegazellen gebildet, denen sich einzelne Oligodendrogliazellen untermischen. Diese Bildungen unterscheiden sich von den obengenannten dadurch, daß sie weniger

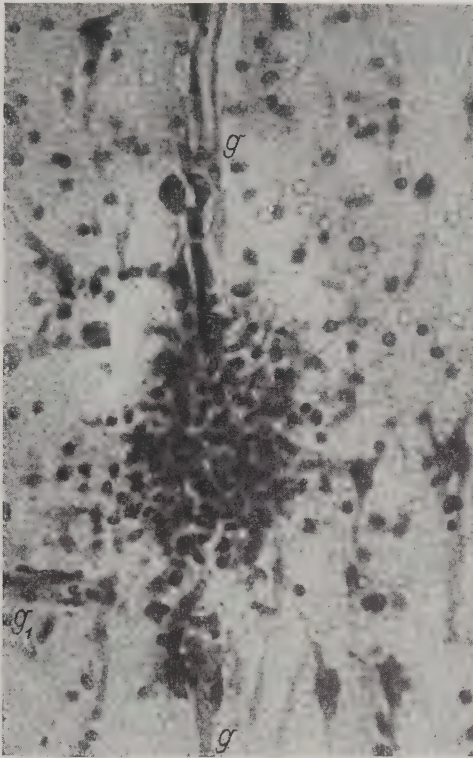


Abb. 175. Gliaknötchen aus Hortega- und Oligodendrogliazellen an einem Gefäß (g). Großhirnrinde von tuberkulöser Meningoencephalitis (W. Kirschbaum). Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

plasmatische Verbände erkennen lassen und keine Rücksicht auf den geweblichen Bauplan nehmen, den sie deutlich herdförmig unterbrechen. Derartige kleine Gliaknötchen treffen wir bei den verschiedensten Infektionen und Intoxikationen an. Sie sind eine regelmäßige Begleiterscheinung im Grau und Weiß bei der Encephalitis lethargica (vgl. spez. Teil), namentlich in ihrer akuten und subakuten Form. Ich kenne eine ätiologisch unklare Erkrankung des kindlichen Alters, wobei die grauen Gebiete und auch das Markweiß massenhaft derartige Knötchen aufweisen, die sich im deutlichen Zusammenhang mit den Kapillaren fast ausschließlich aus Hortegazellen aufbauen (der Fall ist von Dr. Peter bearbeitet). Wir sehen sie bei der Lyssa (vgl. Abb. 268/9), auch bei der Chagasschen Krankheit (vgl. Abb. 396/7, spez. Teil). Bei den genannten Krankheits-

prozessen, noch mehr aber beim Fleckfieber und bei anderen Infektionskrankheiten, gesellen sich den gliösen Elementen nicht selten Entzündungszellen (vornehmlich Lymphozyten) bei, so daß wir häufig einen gemischt mesodermal-ektodermalen Aufbau solcher Knötchen vor uns haben. Ja, wir können häufig in dem gleichen Falle, wie ich im Entzündungskapitel ausführen werde, reine Gliaknötchen neben solchen von gemischtem Aufbau finden. All diese Bildungen entwickeln sich mit Vorliebe in der Nähe von Gefäßen. Schließlich ist hier noch auf jene gliösen Granulombildungen hinzuweisen, bei denen eine zellig-gliöse Proliferationszone wallförmig ein nekrotisches Zentrum umschließt. Einen derartigen Bau weisen vornehmlich die Dürckschen Malariagranulome auf (vgl. Abb. 245), ferner die gliösen Herde bei Bluterkrankungen, insbesondere bei perniziöser Anämie (P. Schröder). Man vergleiche hierzu die Ausführungen auf S. 444 und die betreffenden Kapitel im spez. Teile.

Besonders bemerkenswerte und charakteristische Erscheinungen bildet die Glia bei der zentralen sekundären (Wallerschen) Strang- und Faserdegeneration. Wir wissen seit den Untersuchungen von Marchand, P. Schröder, Knick, Alzheimer, A. Jakob, daß die dabei auftretenden reaktiven Vorgänge rein gliogener Natur sind, und daß der Abbau der zentralen Nervenfaser durch die Entwicklung rein gliogener Körnchenzellen, also ektodermal, erfolgt. Ich habe die dabei ablaufenden morphologischen und histochemischen Erscheinungen in einer größeren Arbeit eingehend geschildert und konnte die prinzipielle Gleichheit des Vorganges beim Kaninchen, Affen und Menschen festlegen. Die dabei zutage tretenden Veränderungen an der Glia gewähren uns einen tiefen Einblick in die ihr zukommende hohe physiologische Tätigkeit, klären andererseits die früher so viel umstrittene Frage der Entstehung gliogener Körnchen- oder Gitterzellen.

Die weitläufige Literatur, die sich seit Virchow über den Begriff, die Genese und Bedeutung der Körnchen- und Gitterzellen im Zentralnervensystem im Widerstreit der Meinungen gebildet hat, bietet heute in vielem nur mehr noch historisches Interesse. Nissl identifizierte Körnchen- und Gitterzellen, indem er nachwies, daß den bei seiner Färbung sich darstellenden netzig-gitterigen Strukturen in den kleinen Zellformen körnige Einlagerungen entsprechen, die bei bestimmten Fettfärbungen sich als lipoide Stoffe offenbaren. Während er aber noch in seinen früheren Arbeiten diese Gitter- oder Körnchenzellen als vorwiegend mesodermale Bildungen bezeichnete und die Frage nach dem Vorkommen ektodermaler gliogener Gitter- oder Körnchenzellen offen ließ, haben die Untersuchungen Alzheimers und Merzbachers einwandfrei erwiesen, daß es neben mesodermalen auch ektodermale Körnchen- und Gitterzellen gibt. Merzbacher faßte alle diese Zellen ohne Rücksicht auf ihre morphologischen Verschiedenheiten und differente Herkunft als Ausdrucksformen der gemeinsamen biologischen Aufgabe auf, die Abbauprodukte wegzuführen, und bezeichnet sie deshalb zusammenfassend mit dem Namen „Abräumzellen". Von den Abräumzellen mesodermaler Art wird später bei der Betrachtung der Erweichungsherde und Organisationsvorgänge im Zentralnervensystem gesprochen werden. Hier soll nur die morphologische Genese der gliogenen Körnchen- oder Abräumzellen geschildert werden, wie sie sich am reinsten und schönsten bei dem Prozesse der sekundären Faserdegeneration im Zentralnervensystem darstellt.

Ich unterscheide drei Stadien bei der sekundären Faserdegeneration: Das Stadium der sich bildenden Marchischollen, welches sich ungefähr

auf die ersten 4 Tage nach der Faserunterbrechung erstreckt, dann das Stadium der Marchischollen vom 4. bis 60. Tage und schließlich das Stadium der Gitter- oder Körnchenzellen welches bis zu 2 und 3 Jahren nach der Faserunterbrechung dauert. Diese Zeiten gelten nur für akut gesetzte Strangunterbrechungen, wie sie beim Menschen z. B. nach Rückenmarksquerschnittsläsionen oder apoplektischen Insulten auftreten. Bei solchen gleichzeitig ein ganzes Strangsystem zur Degeneration bringenden Vorgängen entwickelt sich der im ganzen Stranggebiet gleichmäßig sich abspielende Prozeß im Prinzip wie folgt:

Zunächst sei hier betont, daß die bereits 50 Stunden nach der Faserunterbrechung sich deutlich zeigenden Zerfallserscheinungen an Nervenfaser und Markscheide Hand in Hand gehen mit progressiven Vorgängen an der benachbarten Glia (Oligodendro- und Hortegaglia). Es kommt dabei zu einer Proliferation der protoplasmatischen Strukturen mit starker Kernvermehrung auf fast ausschließlich amitotischem Wege, ferner zur Bildung sich aus dem synzytialen Verbande lösender gliogener Abräumzellen. Die verschiedenen Stadien sind nun hauptsächlich charakterisiert durch die Art der jeweiligen protoplasmatischen Gliaveränderung und durch die histochemische Abbauform der zerfallenden Markscheiden, deren abgebaute Lipoide offenbar außerordentlich verwickelte fermentative Veränderungen durchmachen müssen, um in entsprechender Form und chemischer Zusammensetzung den mesodermalen Lymphbahnen zugeführt werden zu können.

Bereits 50 Stunden nach der Faserunterbrechung kann man erkennen, wie sich die Markscheide im ganzen Faserverlaufe zu konzentrisch geschichteten Kugeln zusammenballt, welche jeweils von den gewucherten gliösen Plasmastrukturen des Gliasynzytiums eingeschlossen werden. Sie zeigen bei der Chrom-Osmium-Behandlung zunächst nur eine rauchgraue Anfärbung und geben keine Fettreaktion.

Sie bieten eine vermehrte Affinität dem Säurefuchsin gegenüber und entwickeln sich häufig zuerst an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen des Achsenzylinders. Da sie durchschnittlich eine bestimmte Größe nicht überschreiten, gleichen die beginnenden Markabschnürungen ganz den auch normalerweise vorkommenden Elzholzschen Körperchen, so daß zunächst eine Vermehrung dieser Elzholzschen Körperchen augenscheinlich wird (vgl. auch Abb. 176, 1 E und 2, die kleinen schwarzen Kugeln links von der Marchischolle, welche Elzholzsche Körperchen darstellen). Schon nach wenigen Tagen — im allgemeinen 4 Tagen — nehmen die zusammengeschrumpften Markballen nach Chromierung mit Osmium eine schwarze Färbung an (Marchireaktion) und werden so zu den charakteristischen Marchischollen (Abb. 176, 1 und 2 msch), ohne jedoch z. B. mit Scharlachrot eine Fettreaktion zu geben. Die Markballen selbst sind konzentrisch geschichtet, wobei häufig die innersten Lagen sich tiefer schwärzen als die äußeren. Offenbar verändert sich das Zentrum der Markkugeln am frühesten.

Die Marchireaktion wird dahin erklärt, daß die Chromierung der Nervensubstanz die spätere Oxydierung der Osmiumsäure hindere; während das Myelin rascher oxydiert wird und daher Osmium nicht mehr reduziert, werden die Zerfallssubstanzen der Markscheide, welche lipoide Vorstufen des Myelins darstellen, nur sehr langsam chromiert und durch die nachträgliche Behandlung mit Osmiumsäure geschwärzt (Aschoff, Dietrich).

Gleichzeitig mit den frühesten Degenerationserscheinungen an der Markscheide und den Achsenzylindern, auf welch letztere ich weiter unten noch kurz zu sprechen kommen werde, entwickeln sich recht charakteristische Wucherungsvorgänge an der benachbarten Glia. Wie schon betont, wuchert das gliöse Plasma

und schließt die sich bildenden Marchischollen ein, so daß diese stets als Einschlüsse von Gliastrukturen erscheinen (Abb. 176, 1 und 2). Dabei lösen sich bereits — in den ersten 4 Tagen nach der Faserunterbrechung und in reichlicherer Entwicklung in den nächsten 14 Tagen bis 3 Wochen — freie kleine Abräumzellen aus dem gliösen Verbande, die ich Myeloklasten genannt habe. Ihre verschiedene Erscheinungsform zeigt Abb. 176, 3 a bis 3 g. Diese Myeloklasten leiten sich offenbar



Abb. 176. Die verschiedenen Stadien und gliogenen Abbauzellen bei der sekundären Faserdegeneration des Menschen (vom 4. Tage bis 2 Jahre nach der Unterbrechung). Jakob-Mallory-Färbung, zum Teil am Osmiumpräparat. Die Pfeile geben die zeitlich aufeinanderfolgenden Stadien an.

ax Achsenzylinder. E Elzholz' Körperchen. g Gefäß. glfs Gliafuß. glk Gliakern. kzα, β, γ Körnchenzelle α, β, γ. mkl Myeloklast. m' degenerierte Markscheide. mph Myelophage; msch Marchischolle.

größtenteils von den Hortegazellen ab (A. H. Schroeder); die Zellen, deren Kerne bald regressive Erscheinungen im Sinne von Pyknose und Karyorrhexis eingehen, lösen sich aus dem Zellverbande, treten durch die degenerierende Markscheide hindurch und kommen in die Zerfallsmasse des Achsenzylinders zu liegen (3 b). Sie gehen mit dem Achsenzylinder und der Markscheide zugrunde, ihr Plasma zerfällt körnig, der Kern löst sich in einzelne Fragmente auf, und schließlich sehen wir ziemlich abgerundete Abräumzellen am Orte der degenerierten Nervenfasern liegen, die in einem körnig zerfallenen Plasma einige Chromatinkugeln enthalten (3 a bis 3 d). Die Chromatinkugeln färben sich nach Jakob-Mallory zunächst blau, dann ausgesprochen rot. Die Zerfallsreste des Protoplasmas zeigen keine einheitliche färberische Reaktion. Im Toluidinblaubilde (3 f, 3 g) erkennen wir diese Gebilde an den pyknotischen und karyorrhektischen Kernformen, deren Plasma sich auch hier häufig körnig darstellt (3 g). Wichtig ist, daß sich in diesen Zellformen bei dem Abbauprozesse die ersten fettigen Stoffe in Tropfenform ausscheiden. Wir sehen zunächst im Scharlachpräparate feintropfige Fettkörnchen im Plasma der Myeloklasten auftreten, und schließlich kann das ganze Plasma der Myeloklasten sich mit feinen Fettropfen besetzt zeigen (3 e Myeloklast im Marchipräparat). Wir werden weiter unten noch sehen, daß sich beim Aufbau des Zentralnervensystems ganz ähnliche Zellformen finden, die Spatz als Myeloblasten bezeichnet hat. Sie dienen offenbar dem Aufbau der Markscheide.

Während die Myeloklasten Zellformen sind, die rasch an und in ihrer Tätigkeit zugrunde gehen, bilden sich ungefähr vom vierten Tage nach der Faserunterbrechung an sehr bemerkenswerte gliöse Proliferationserscheinungen aus, die kräftigere Abbauformen entwickeln; es sind dies die Myelophagen; da sie auch Achsenzylinderfragmente in sich tragen, kann man auch von Myeloaxophagen oder noch allgemeiner — wie es Spielmeyer will — von Gliaphagozyten sprechen. Sie stellen weitere Entwicklungsstadien jenes oben besprochenen Wucherungsvorganges der interfaszikulären Glia dar. Die von den gliösen Strukturen umwucherten Marchischollen werden von ihnen zerklüftet, und ihre Zerfallsreste, die sich gleichfalls wieder kugelig darstellen, liegen in größeren Vakuolen des gliösen Plasmas. Bei diesem Proliferationsvorgange, der mit einer starken Kernvermehrung einhergeht und an dem sich offenbar ganz vorwiegend die Hortega- und Oligodendrogliazellen beteiligen (A. H. Schroeder), kommt es einmal zur Bildung kernreicher, mit zahlreichen Plasmavakuolen ausgestatteter plasmatischer Strukturen, die aber im synzytialen Verbande bleiben (vgl. auch Abb. 176, a bis d). Ich habe sie als synzytiale Myelophagen bezeichnet. Dann aber lösen sich bei diesem Prozesse ähnliche myelophagische Einzelformen aus dem Verbande los und werden so zu freien in sich abgeschlossenen Abräumzellen (Abb. 176, 4 und 5 mph). Auch sie enthalten kleinere Markkugeln in ihrem von ungleich großen Vakuolen durchsetzten Plasma und scheiden feintropfiges echtes Fett in einem feinen Netzwerk ab, das sich um die größeren Vakuolen mit ihren Einschlüssen bildet (Abb. 176, 4 und 5). Dieses feintropfige Fett gibt die Scharlach- und Marchireaktion und ist leicht alkohollöslich. Die entsprechenden Erscheinungen zeigen sich auch an den synzytialen Myelophagen. Die Fettbildung verläuft dabei, wie ich feststellen konnte, im Sinne der granulären Synthese, wobei sich die Altmann-Arnoldschen Plasmagranula reichlich nachweisen lassen. Das ganze lebende gliöse Plasma beteiligt sich bei allen diesen Vorgängen an dem komplizierten Fettumsatze.

Abb. 177 gibt einige der komplizierten synzytialen Myelophagenbildungen wieder, wie wir sie in frühen Stadien der sekundären Faserdegeneration auf dem Längsschnitte sehen. Sie zeigt uns gleichzeitig die Veränderungen an dem Achsenzylinder (ax′). Wir erkennen bei dieser Kernplasmafärbung (Jakob-Mallory) die zusammengeballten Markscheiden (m′), die von gliösen plasmatischen

Strukturen umwuchert werden (glpl), ferner die Bildung größerer Vakuolen mit Einschlüssen im gliösen Plasma. Auch die Kernvermehrung ist deutlich. Der Achsenzylinder knäuelt sich häufig auf (Abb. 177 a), fragmentiert (b), wobei er körnig degeneriert. Bei c ist das Achsenzylinderfragment (ax) von einem stark gewucherten gliösen Plasma (glpl) umscheidet, mit zahlreichen vergrößerten Kernen (glk), eine Erscheinung, die ich auf die Proliferation der normalen gliösen

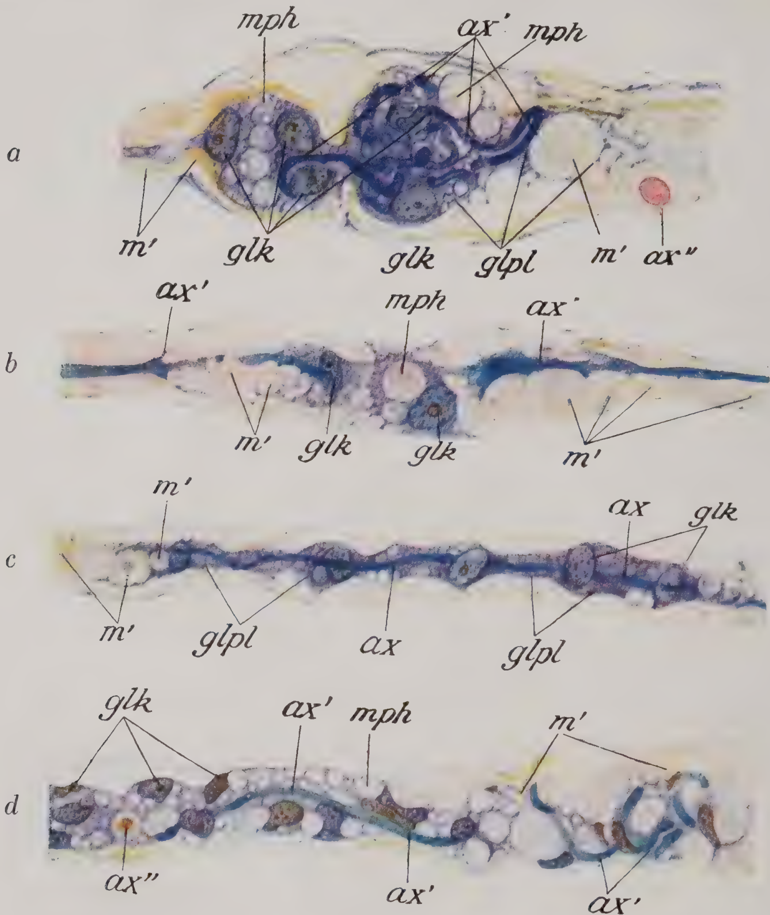


Abb. 177. Myelophagen bei der sekundären Faserdegeneration. Jakob-Mallory-Färbung. Bezeichnung wie Abb. 176, außerdem glpl Gliaplasma.

Achsenzylindergrenzhaut zurückführe. In Abbildung d sehen wir einen voll ausgebildeten, mit zahlreichen Kernen (glk) versehenen synzytialen Myelophagen, in dessen Vakuolen sich Markscheidenreste (m′) und Degenerationsprodukte des Achsenzylinders (ax″) vorfinden. Der Achsenzylinder ist auch hier noch als blauer Strang allenthalben sichtbar. Im Nißlbilde tragen diese Zellformen schöne vakuoläre Strukturen in ihrem Plasma mit zum Teil alkoholextrahierten, zum Teil sich leicht anfärbenden Einschlüssen.

Durch die Tätigkeit der Myeloklasten und dieser in ihrer Erscheinungsform recht mannigfaltigen Myelophagen werden die primären Zerfallsprodukte der Nervenfaser, insbesondere die Marchischollen, am Orte ihrer Entstehung zu fettigen

Substanzen abgebaut. Im gleichen Sinne können sich auch die größeren faserbildenden Gliazellen zu Markfressern umgestalten, soweit sie im Strangbereiche liegen. Ihr Plasma wuchert und umfließt gewissermaßen die Marchischollen; ihre Auslaugung und Verarbeitung zu lipoiden Abbaustoffen geschieht wie bei den Myelophagen.

Die sich nun anschließenden Vorgänge bezwecken offenbar einen weiteren Abbau der primären lipoiden Substanzen sowie den Abfluß der abgebauten Stoffe aus dem ektodermalen Gewebe. Ähnlich wie die Myeloklasten erlahmen auch die Myelophagen in ihrer Abbautätigkeit. Sie gehen regressive Veränderungen ein, brechen wie in sich zusammen und bilden so häufig Zelltrümmer in der Erscheinungsform von Myeloklasten (Abb. 176, 5 mkl). Ich habe sie sekundäre Myeloklasten genannt. Die von ihnen abgebauten lipoiden Stoffe gelangen dann (offenbar auf dem Wege von Diffusion und anschließender Synthese) in das Plasma der umgebenden gleichfalls gewucherten gliösen Strukturen (Abb. 176, 4 gl), wodurch ringförmige Übereinanderschichtungen gliöser Proliferationen zustande kommen. Schließlich sind die primären Degenerationsprodukte der zerfallenden Nervenfaser am Orte ihrer Entstehung völlig in lipoide Substanzen umgewandelt, welche sich dann kleintropfig in dem gewucherten Protoplasma der benachbarten Glia als echte Lipoide niedergeschlagen haben (Fig. 6 kzα). Die sich dabei reaktiv beteiligenden Gliaformen sind vornehmlich Oligodendrogliazellen und Faserbildner. Der Protoplasmaleib dieser Zellen füllt sich ganz mit feintropfigen Lipoiden an, die häufig ringförmig den Ort der primären Zerfallsprodukte umgeben. Diese Zellformen zeigen in ihren Kernen bald Schrumpfungen, und es kommt auch an ihnen häufig zur Lösung aus dem synzytialen Verbande. Es sind dies meine Körnchenzellen oder Gitterzellen α (Fig. 6 kzα). Viele von ihnen zerfallen wieder und geben ihre fettigen Stoffe an das Plasma weiterer benachbarter gewucherter Gliazellen ab (Fig. 6 kzβ), wobei sich auch faserbildende Gliaformen beteiligen. In diesen Körnchenzellen β fließt das zunächst feintropfige Fett zu größeren Fettkugeln zusammen (Fig. 7), so daß das Zellplasma von kleinen und größeren Fettkugeln oder entsprechenden Vakuolen im Nisslbilde durchsetzt wird (Fig. 7, 8 und 8a kzβ). Diese Fettkugeln werden im weiteren Verlaufe immer größer und können die Größe von Marchischollen erreichen (Fig. 8 kzβ), unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre Alkohollöslichkeit und durch die positive Reaktion mit Scharlachrot, Sudan und Nilblausulfat. Auch von den Körnchenzellen β wird das Fett wieder abgegeben in das Plasma benachbarter Gliazellen, wo es nun wieder ganz feintropfig erscheint (Fig. 8, Zelle mit dem Zellkerne glk) und den Plasmaleib dieser Gliazellen allmählich völlig ausfüllt. Dadurch kommt es einmal zur Kernschrumpfung und zur Ablösung der Abräumzellen aus dem synzytialen Verbande. Fig. 8b dis 8d zeigt die entsprechenden Körnchenzellformen im Nisslbilde. In den Körnchenzellen γ ist offenbar der Prozeß des Lipoidabbaues endlich so weit gediehen, daß die Abbaustoffe lymphfähig geworden sind. Diese Körnchenzellen lösen sich aus dem Verbande, werden zu kleinen abgerundeten typischen Körnchen- oder Gitterzellen (Fig. 9 und 8e), liegen zunächst in großen Zügen zwischen den neugebildeten



Abb. 178. Typische Körnchenzellen (kzγ) im Marchi- und Scharlachpräparat. glfs Gliazellfuß. glk Gliakern.

Gliafasern und gelangen — offenbar erst im Laufe vieler Monate — allmählich in die Nähe der im Gewebe liegenden Gefäße (Fig. 10g). Dabei wandern offenbar die Körnchenzellen selbst, wobei ich mehr an einen passiven Vorgang denke. Diese Körnchenzellen (Abb. 178) enthalten nur echte Fettstoffe, die Osmium- und Scharlach- oder Sudanreaktion geben und alkohollöslich sind. Schließlich sammeln sie sich in der Nähe von Gefäßen an, wir sehen, wie sich aus der Gefäßadventitia kleine Leisten abheben, in denen dann morphologisch gleiche Körnchenzellen gelegen sind (Abb. 176). Nach dem Orte ihres Erscheinens müssen wir sie jetzt als mesodermale Körnchenzellen ansprechen, wobei es dahingestellt bleibt, ob die gliogenen Körnchenzellen selbst in den Intraadventitialraum (Virchow-Robin) einwandern oder wiederum auf dem Wege von Diffusion und Synthese ihre Lipoidstoffe an die Adventitialzellen der Gefäße abgeben. Jedenfalls fließen so die abgebauten lipoiden Produkte allmählich völlig den Lymphräumen zu, um von hier aus endgültig abgeführt zu werden. Dadurch befreit sich das ektodermale Gewebe von diesen Schlacken.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen können sich alle Gliaformen am Abbau beteiligen und sich zu Körnchenzellen umwandeln, wobei in den früheren Stadien die Hortega- und Oligodendroglia an erster Stelle stehen. Mein Mitarbeiter Dr. A. H. Schroeder-Montevideo hat es unternommen, dieser Frage experimentell unter Benützung der Cajalschen und Hortegaschen Methoden nachzugehen*).

Parallel mit diesen Abbauvorgängen entwickeln sich Prozesse, welche in dem ausgefallenen Stranggebiete zur gliogenen Narbe, zur Sklerose, führen. Die Kern- und Plasmawucherungen bilden ein dem Grundbauplan entsprechendes (isomorphes) Faserwerk, in dessen Lücken zunächst die Abräumzellen gelegen sind; es wird immer geschlossener und nach 2 bis 3 Jahren sehen wir eine reine aus Gliafasern mit eingestreuten ruhenden Gliakernen bestehende gliöse Narbe (vgl. auch Abb. 162a) völlig frei von Körnchenzellen. In den Lymphräumen können letztere noch nach vielen Jahren sich angesammelt finden. Die gliöse Narbe wird vornehmlich durch die Wucherung der faserbildenden Formen besorgt, die sich nur zum Teil am Abbau beteiligen. Ich kenne Bilder, die dafür sprechen, daß die faserbildenden Gliazellen zu gleicher Zeit dem Abbau der Nervenfaser und dem Aufbau der gliösen Narbe dienen können. Auch Abbauzellen, die sich noch nicht aus dem synzytialen Verbande gelöst haben, können nach Abgabe ihrer Fettstoffe sich wieder restituieren und in den Dienst der Narbenbildung treten.

Ein Vergleich der sekundären Faserdegeneration im peripheren Nerven, wie er von Doinikow in einer vorzüglichen Arbeit beschrieben worden ist, mit jener im Zentralnervensystem ergibt auffällige morphologische Übereinstimmungen, aber auch manche Verschiedenheiten. Bei beiden ist der Abbau zunächst rein gliogener Natur; was hier die Gliazelle besorgt, wird dort von der Schwannschen Zelle geleistet. Tiefgreifende Differenzen ergeben sich nur im zeitlichen Ablauf des ganzen Prozesses, der im peripheren Nerven weit schneller vonstatten geht, und in der Art und Weise, wie die Abbauprodukte aus dem Gewebe wegtransportiert werden. Dies erklärt sich aus den verschiedenartigen Lagebeziehungen des ektodermalen und mesodermalen Gewebes im peripheren und zentralen Nervensystem; in letzterem müssen die lipoiden Substanzen viel längere und kompliziertere Wege durchwandern, um das mesodermale Gewebe zu erreichen, das jeder peripheren Nervenfaser als endoneurale Hülle eng anliegt. Die reaktiven endoneuralen Erscheinungen, die den Prozeß am peripheren Nerven frühzeitig und stark beeinflussen, fehlen im Zentralnervensystem.

Die oben geschilderten sehr komplizierten geweblichen Vorgänge laufen in dieser Gesetzmäßigkeit nur ab bei einer gleichzeitigen Degeneration

*) S. Anhang 8.

eines ganzen Stranggebietes. Bei dem Untergange einzelner Nervenfasern spielen sich die prinzipiell gleichen Abbauerscheinungen wesentlich einfacher ab; es treten dann bald nach dem Myelophagenstadium freie charakteristisch geformte, feintropfiges Fett enthaltende Körnchenzellen auf (Abb. 178), ohne daß die Zwischenstufen der Körnchenzellen α und β zu verfolgen sind. Diese Unterschiede sind offenbar bedingt durch die starke funktionelle Belastung der Glia bei dem Ausfall eines ganzen Stranggebietes. Ich stimme mit Spatz, Spielmeyer, Marburg vollkommen darin überein, daß die jeweilige Unterscheidung der Körnchenzelltypen im obigen Sinne vielfach unmöglich und auch ohne praktische Bedeutung ist. Aber ihre theoretische Bewertung scheint mir doch bemerkenswert*). Denn es ist mit Nachdruck zu betonen, daß die mannigfachen oben geschilderten morphologischen Erscheinungen einhergehen mit histochemischen Verschiedenheiten in den Reaktionen der abgebauten lipoiden Substanzen, deren Wiedergabe in den einzelnen Zügen mich hier zu weit führen würde. Diese Tatsache aber beleuchtet den biologischen Zweck der Erscheinungen. Es ist weiterhin von größtem Interesse, daß sich, wie dies die Untersuchungen von Krehl und Heidenhain festgestellt haben, ganz ähnliche komplizierte Erscheinungen bei der physiologischen Fettresorption im Darme in der Epithelzelle beobachten lassen. Ich habe dies ausdrücklich in meiner Arbeit über die sekundäre Degeneration betont und sehe hierin eine Tatsache von prinzipieller Bedeutung. „Was hier physiologischerweise die Darmepithelzelle bei der Verdauung leistet, wird im gleichen Sinne bei der Abräumtätigkeit im Zentralnervensystem von der Glia besorgt; wir müssen daraus erkennen, daß sich die Prozesse des Fettumbaues nach ganz bestimmten, allgemein gültigen Gesetzen im Körperhaushalt regeln. Wir müssen aber weiterhin aus diesen Tatsachen die vielseitige biologische Bedeutung der Glia für das pathologische wie physiologische Geschehen im zentralen Nervensystem erschließen und staunend die hohe Differenzierung des zelligen Plasmas bewundern.“ (A. Jakob.)

Wie wir seit den Guddenschen klassischen Experimenten an neugeborenen Tieren wissen, verläuft die sekundäre Faserdegeneration hier anders und führt zu einem morphologisch anderen Endzustande wie beim Erwachsenen. H. Spatz hat die feineren histologischen Erscheinungen dabei eingehend untersucht und die Reaktionsarmut der Glia bei der Wallerschen Degeneration markunreifer Faserstränge betont. Zu einer Bildung richtiger Gitterzellen kommt es fast gar nicht, man sieht Myeloklastenformen, und auffallend rasch kommt das Gewebe in einen Ruhezustand. Dieser ist nach Spatz dadurch charakterisiert, daß das gliöse Gewebe auf seinem spät-embryonalen, zellreichen Zustande stehen bleibt, ohne daß es zu einer wesentlichen Gliafaserbildung kommt. Die Gebiete der Wallerschen Degeneration nehmen infolge Ausbleibens der Myelinisation am Wachstum nicht mehr teil, treten daher stark gegenüber der markreifen Umgebung zurück (sekundäre Atrophie Forels) und erleiden nicht selten, wie dies schon Gudden erwiesen hat, durch die markreifen Stränge eigenartige Verschiebungen und Verdrängungen.

Auch bei dem Abbau haben zweifellos die verschiedenen Gliaformen verschiedene biologische Aufgaben zu erfüllen, die wir aber heute noch nicht klar übersehen können; namentlich die Rolle, welche die Oligodendroglia dabei wie bei der Bildung der mannigfaltigen Gliarosetten und -knötchen spielt, bedarf noch eingehender Untersuchungen*).

*) S. Anhang 8.

Schließlich ist hier noch ein Problem zu besprechen, die Auffassung jener fettführenden Körnchenzellen, die sich so häufig im Marklager von Embryonen oder Säuglingen feststellen lassen. Die Frage berührt innig jene nach den Beziehungen zwischen den embryonalen Körnchenzellen zur Myelogenese.

Diese Dinge sind seit Virchow viel diskutiert und besonders in jüngerer Zeit durch wertvolle Untersuchungen von Merzbacher, Wohlwill, Schwartz, Siegmund, B. Fischer, Ceelen, H. Guillery, H. E. Scheyer besprochen worden. Virchow hat bekanntlich die Fettkörnchenzellbefunde bei Föten und Säuglingen als pathologische Erscheinungen angesehen und von einer ,,Encephalitis neonatorum" gesprochen. Jastrowitz erklärte das Vorkommen von Fettkörnchenzellen im Zentralnervensystem, soweit es in bestimmter Zeit und in gewissen, in der Markentwicklung begriffenen Regionen anzutreffen ist, als eine physiologische Erscheinung myelogenetischer Art, während ihr pathologisches Auftreten nur in bestimmten Ausnahmefällen zugegeben wird. Nach weiteren Arbeiten (Boll, Eichhorst, Flechsig, Fischl, Zappert) stehen sich heute noch zwei Lehrmeinungen gegenüber: Merzbacher, Wohlwill, H. Guillery, Scheyer stellen sich ganz auf den Standpunkt von Jastrowitz, während Schwartz, Siegmund, B. Fischer alle Fettkörnchenzellen der obengenannten Stadien als Ausdruck eines pathologischen Prozesses ansehen. Merzbacher, der sich als erster bemühte, Unterschiede zwischen physiologischen und pathologischen Fettkörnchenzellen herauszufinden, hat 9 verschiedene Typen von ,,embryologischen Aufbauzellen" aufgestellt. Wohlwill unterscheidet im wesentlichen zwei Formen; nicht so sehr nach morphologischen Eigenschaften als nach ihrer Anordnung und Verteilung läßt sich deren Charakter, ob physiologisch oder pathologisch, bestimmen. Charakteristisch für die physiologischen Fettkörnchenzellen findet Wohlwill einen ziemlich großen, hellen, mit einer guten Kernzeichnung versehenen Kern, ferner die Einlagerung nirgends miteinander konfluierender, vielfach gleichgroßer Fettkörnchen in das perinukleäre Gliaplasma. Guillery sah auch größere Fettbrocken in manchen solcher Zellen. Als Abbauzellen bezeichnet Wohlwill abgerundete Elemente mit oft kleinen, pyknotischen, zumeist an den Rand gedrängten Kernen, deren Protoplasma ganz von großen, konfluierenden Fettropfen und -kugeln erfüllt ist. Und schließlich nimmt Wohlwill noch Übergangsformen an (Fettspinnen oder Sternzellen), die jedoch nicht scharf zu charakterisieren sind. Meine eigenen Beobachtungen an tierischem wie menschlichem Materiale bestätigen im allgemeinen die Wohlwillschen Befunde, wobei ich betonen möchte, daß die physiologischen fettführenden Gliazellen in den sich entwickelnden Marksträngen beim Tier und Menschen nicht sehr häufig anzutreffen sind und daß es dabei nicht zur Lösung von freien Zellen aus dem Verbande zu kommen pflegt, abgesehen von den Myeloblasten (siehe unten). Bei der Frage des Geburtstraumas im spez. Teile werde ich auf diesen Punkt nochmals zurückkommen müssen.

Dürfen wir so heute als ziemlich gesichert annehmen, daß bei der Markscheidenentwicklung physiologische fettführende Aufbauzellen eine Rolle spielen — nach Hortega sind es vornehmlich die Oligodendrozellen — so bleibt die feinere Histogenese der Markscheide dunkel. Einige Autoren (Guillery, Scheyer) beschreiben, wie sich feine Fettröpfchen dem Achsenzylinder anlegen oder wie ihm andere Stoffe zugeführt werden, die sich z. B. mit der Spielmeyerschen Markscheidenfärbung schwärzen (Guillery). Ich konnte mich von derartigen Erscheinungen nicht sicher überzeugen, dagegen begegnete ich auch den von H. Spatz genauer beschriebenen Myeloblasten.

Es sind dies kleine, abgerundete Zellformen mit pyknotischen Kernresten, in deren Protoplasma sich mit sauren Farbgemischen reichliche Körner nachweisen lassen und mit den entsprechenden Methoden auch feintropfiges Fett. Sie sind regelmäßig in den Zonen der Markreifung anzutreffen und erinnern in ihrer Erscheinungsform an die von mir beschriebenen Myeloklasten bei der zentralen Faserdegeneration (siehe S. 284 u. Abb. 176, Fig. 3).

Literatur über normale und pathologische Histologie der Neuroglia.

(Vgl. auch Lehrbücher und Monographien S. 192.)

Alzheimer, Über den Abbau des Nervengewebes. Arch f. Psych., 1906, 63.

Anton und Wohlwill, Multiple, nicht eiterige Encephalomyelitis und multiple Sklerose Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., **12**, H. 112, 1912.

Bielschowsky, Tuberöse Sklerose und Gliomatose. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1915, **21**.

— — Syringomyelie mit Teratom- und Blastombildung. Ebenda, 1920, **25**, 173.

— — Epilepsie und Gliomatose. Ebenda, **21**, Erg.-H. 2, 1915.

Boveri, Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren. Verhandl. d. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F., Nr. 35, Jena 1914.

Bütschli, Mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892 u. 1898.

Cajal, Ramon y, Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trabajos del Laborat. de Invest. Biol., **11**, 1913.

— — El proceder del ors y sublimado para la coloracion de la neuroglia. Ebenda, 14, 1916.

— — Una modificatión del metodo de Bielschowsky para la impregnación de la glia commun, mesoglia etc. Ebenda, **18**, 1920.

— — Contribution á la connaissance de la neuroglie cérébrale et cérébelleuse dans la paralysie générale progr. Ebenda, **24**, 1925.

— — Algunas consideraciones sobre la mesoglia de Robertson y Rio Hortega. Ebenda, **18**, 1920.

Cerletti, Zur Stäbchenzellenfrage. Folia neurobiologica, 1910, **3**.

Creutzfeldt, Zur Frage der ak. mult. Sklerose (Riesenzellen). Arch. f. Psych., **68**, 1923.

Del Rio Hortega, P., Estructura fibrilar del protoplasura neuróglico y origen de las gliofibrillas. Cajal's Trabajos. Madrid. **14**. 1916. El „Tercer Elemento" de los centros nerviosos. Bol. de la soc. espagnol de biol., **9**, 68, 1919. 1a. La microglia y su transformacion en celulas en bastoncito y cuerpos granuloadiposos. Trabajos Madrid, **8**, 1920.

El „Tercer Elemento" de los centros nerviosos. Poder fagocitario y movilidad de la microglia. Bol. de la soc. espagnol de biol., **9**, 154, 1921.

La Glia de escasas radiaciones (Oligodendroglia). Arch. de neurobiol., **2**, Nr. 1, 1921.

El „Tercer Elemento" de los centros nerviosos: Histogenesis y evolucion normal; exodo y destribucion regional de la microglia. Memorias de la r. soc. espagn. de historia natural, **11**, 213, 1921.

— — Sobre la verdadera significacion de la celula neuroglia amiboides. Bol. de la soc. espagn. de biol., 1919.

Doinikow, Beitrag zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Nissl-Alzheimers Arb., **4**, 1911.

— — Zur Histopathologie der Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **46**, 20, 1912.

— — Über De- und Regenerationserscheinungen an Achsenzylindern bei der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **27**, 1915.

Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych., **20.**

— — Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psych., 1911, **48.**

Fieandt, Beiträge zur Frage nach der feineren Struktur des Gliagewebes. Zieglers Beitr., 1911, **51**, 246.

— — Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anat., 1910, **76**, 125.

Heidenhain, Plasma und Zelle, 2. Band. Gustav Fischer, Jena 1911.

Held, Über den Bau der Neuroglia und über die Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Abhandl. d. math.-naturwiss. Kl. d. sächs. Ges. d. Wiss., Leipzig 1903.

— — Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., 1909, **26.**

Hösslin, v., und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, 8.

Holzer, Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921.

Jakob, A., Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks. Nissls Arb., 1913, 5.

— — Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 23, 1914.

— — Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Ebenda, **27**, 1914.

— — Über eigenartige Erkrankungen usw. (Spastische Pseudosklerose.) Ebenda, 64. 1921.

— — Eigenartiger Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Ebenda, 66, 1921.

— — Über atypische Gliareaktionen usw. Zieglers Beitr., 69, 1921.

— — und Fraenkel, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **14**, 1913.

Josephy, H., Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 86, H. 415, 1923.

Kirschbaum, Zwei eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Art der spastischen Pseudosklerose (Jakob). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **92**, H. 1/2, 1924.

Knick, Histologie der sekundären Regeneration. Journ. f. Psych. u. Neurol., **12**, 1908.

Löwenberg, K., Zur Histogenese der senilen Plaques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 95, H. 3/4, 1925.

Lotmar, F., Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin. Nissl-Alzheimers Arb., 1914, 6.

Lotmar, O., Beitrag zur Histologie des Glioms. Nissl-Alzheimers Arb., **6**, 1918.

Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Nissls Arb., 1910, **3.**

Merzbacher und Ujeda, Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910, **1.**

Metz, A., und Spatz, H., Die Hortegaschen Zellen (das sogenannte „Dritte Element“) und über ihre funktionelle Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **89**, H. 1/3, 1924.

— — Die drei Gliazellarten und der Eisenstoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **100**, 1926.

Neubürger, Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **73**, 1921.

— — Zur Histopathologie der mult. Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **76**, 1922.

Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., 1899, **32**.

— — Über einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat. Ebenda, **36**.

Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Großhirnrinde. Obersteiners Arch., 1900, **7**.

— — Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea im Nervensystem. Ebenda, 1916, **21**.

Oesterlin, Über herdförmige Gliawucherungen bei Malaria und Schwarzwasserfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **57**, 1920.

— — Über herdförmige Gliawucherung. Ebenda, **88**, H. 1/3, 1924.

Onari, Über zwei kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatums. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **98**, H. 3/4, 1925.

Pollack, Studien zur Pathologie der Neuroglia. Obersteiners Arb., 22, 1919.

— — Über tuberöse Hirnsklerose. Ebenda, 24, 1922.

Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, 5, 693.

Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.

Rosenthal, St., Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arb., 6.

— — Histologische Befunde beim sogenannten Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, 7, 163.

Rosenthal, W., Über eine eigentümlich mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beitr., 25.

Sagel, Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 71, 1921.

Schaffer, K., Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910, **30**.

— — Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Ebenda, 1918, **38**.

Schilder, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **19**.

Schmaus und Albrecht, Karyorrhexis. Virchows Arch., 1895, **138**.

— — Nekrose und Nekrobiose. Ergebnisse d. allgem. Pathol., 1895, 3.

— — Pathologie der Zelle. Ebenda, 1896.

Scholz, W., Über herdförmige, protoplasmatische Gliawucherung von syncytialem Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **79**, H. 1/3, 1922.

— — Klinische, pathologische, anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Ebenda, **99**, H. 5, 1925.

Schröder, Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **35**, 1914.

Siemerling und Creutzfeldt, Bronzekrankheit und sklerosierende Encephalomyelitis. Arch. f. Psych., **68**, 1923.

Spatz, H., Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens mit Berücksichtigung der Veränderungen während der extrauterinen Entwicklung. I. Diss. Histol. u. Histopathol. Arb., 1917, **6**, H. 3, 478.

— — Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung des Unterschiedes der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimers Arb., Erg.-Bd. 1921.

— — Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **27**, 171, 1921.

— — Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **78**, 1922.

— — Über den Eisennachweis im Gehirn usw. Ebenda, **77**, 1922.

— — Eine anatomische Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Münchner med. Wochenschr., 1922, Nr. 38, u. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **23**, 313, 1923.

Spielmeyer, W., Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., **42**

— — Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920, **54**.

— — Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Ebenda, 1920, **57**, 312.

— — Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multiplen Skleren und Paralyse. Arch. f. Psych. u. Neurol., **74**, 1925.

Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1906, **27**.

Szily v., Über die Entstehung des melanotischen Pigments im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen. Arch. f. mikrosk. Anat., **77**, H. 2.

Walter, F. K., Untersuchungen über die amöboide Glia und Klasmatodendrose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **66**, 1921.

Weigert, Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Zentralnervensystems. Anat. Anz., 1890, 543.

Wohlwill, Über amöboide Glia. Virchows Arch., 1914, **216**.

— — Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei perniziöser Anämie und verwandten Affektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **69**, 1921.

— — Zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems beim Typhus abdominalis. Virchows Arch., **237**, 1922.

Ziegler, Die amitotische Kernteilung im Tierreich. Biol. Zentralbl., 1891.

Literatur über die „embryonale“ Körnchenzelle.

Albrecht, E., Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zelleben. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 6. Tagung 1903.

Alzheimer, A., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde. Nissl-Alzheimer, Bd. III, H. 3, 1910.

Ambronn und Held, Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt., 1896, H. 3.

Arnold, Über Fettkörnchenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **163**, H. 1, 1901.

Ceelen, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **227**, H. 2, 1920.

— — Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 18. Tagung 1921.

Eichhorst, Über die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **64**, 1875.

Fischl, Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., **49**, H. 1, 1899.

Guillery jun., H., Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstitialis neonatorum (Virchow). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **84**, 1923.

Jastrowitz, Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **2** u. **3**, 1870/72.

— — Diskussion zu den Vorträgen von Jacusiel und Virchow in den Sitzungen der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 6, 7 und 46.

Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Gustav Fischer, Jena 1911.

Marchand, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen im Zentralnervensystem. Zieglers Beiträge z. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **45**, 1909.

Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde. Nissl-Alzheimer, Bd. III, 1910.

Montet, de Über Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem. Inaug.-Dissert., Bern 1906.

Neubürger, K., Über die sogenannte diffuse Gehirnverfettung im Großhirnmark bei Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **97**, H. 3/4, 1925.

Nissl, Über einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat. 27. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Arch f. Psych. u. Nervenkrankh., **36**, 1903.

Ranke, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge z. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **47**, 1909.

Reich, Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil: Die chemischen Bestandteile des Nervenmarks, ihr mikrochemisches und färberisches Verhalten. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 8; zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus, **18**, 1906/07.

Scheyer, Hans Egon, Über Fettkörnchenzellbefunde im Rückenmark von Föten und Säuglingen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **94**, H. 1, 1924.

Schröder, K., Der Faserverlauf im Vorderhirn des Hühnchens nebst Beobachtungen über die Entwicklungsweise und Bildungsrichtung der Markscheiden. Journ. f. Psychol. u. Neurol.; zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus, **18**, 1912.

Schwartz, Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchowsche Encephalitis interstitialis neonatorum. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **32**, 1921; Zeitschr. f. Kinderheilk., 1921.

— — Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Anatomische Untersuchungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **90**, H. 3/5, 1924.

— — Die Verfettungen im Zentralnervensystem Neugeborener. Ebenda, **100**, 1926.

Siegmund, H., Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. Virchows Arch., **241**, 1923.

Spatz, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde. Nissl-Alzheimer, **6**, 1918.

Virchow, Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **38**, 1867.

— — Über interstitielle Encephalitis. Ebenda, **44**, 1868.

— — Encephalitis congenita. Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 46.

Westphal, Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **29**, 1897.

Wohlwill, Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita. I. und II. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., **68** u. **73**.

— — Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **73**, H. 4 u. 5; Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **32**, H. 8, S. 461 bis 540, 1923.

— — Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 19. Tagung in Göttingen, 18. April 1923. Zur Frage der Encephalitis usw.

— — Traumatische Geburtsschädigungen. Bemerkungen zu der Arbeit von Schwartz. Münchner med. Wochenschr., 1922, Nr. 34, S. 1256.

— — Nachwort zu der Arbeit Scheyer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **94**, H. 1, 1924.

Wlassak, Die Herkunft des Myelins. Ein Beitrag zur Physiologie des nervösen Stützgewebes. Arch. f. Entwicklungsmechanismus d. Organismen, **6**, 1898.

Ylppö, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk., **20**, 1919.

Zappert, Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 19.

(Vgl. auch Literatur über „Traumatische Geburtsschädigung" im spez. Teil.)

Kapitel V.

Abbaustoffe, Pigmente und besondere Stoffwechselprodukte, Kalk- und hyaline Gewebsdegeneration.

Im physiologischen Zustande, besonders aber unter krankhaften Bedingungen und beim Zerfall von Nervensubstanz treten im Zentralnervensystem Abbau- und Stoffwechselprodukte auf, die eine kurze Besprechung verdienen. Namentlich war es Alzheimer, der in seiner Gliaarbeit die Bedeutung ihres Studiums hervorhob; viele histopathologische Bilder werden uns erst durch die Darstellung der Abbauprodukte klar.

Von fettigen Abbaustoffen, die namentlich bei dem Zerfall der Nervenfasern in Erscheinung treten, war oben bereits mehrfach die Rede. Sie sind alkohollöslich, färben sich mit Scharlach, mit Osmium und Nilblausulfat und stehen den Neutralfetten nahe. Bezüglich der feineren mikro-chemischen Differenzierung der einzelnen Lipoidsubstanzen sei auf die Untersuchungen von Aschoff und seinen Schülern, von Ciaccio und Kawamura verwiesen. Ähnliche Lipoide entstehen auch bei der Ganglienzellverfettung, namentlich bei ihrer degenerativen Abart. Auch die fettigen Substanzen, die sich in Erweichungsherden der weißen und grauen Substanz bilden, gehören hierher. Geringe Mengen von lipoiden Stoffen in der Glia sind mit Bevorzugung gewisser Stellen im Zentralnervensystem normal. So treffen wir in der Randzone der grauen Großhirnrinde in den Gliazellen regelmäßig kleine Mengen von Lipoiden, die sich hier mit zunehmendem Alter vermehren. Desgleichen enthält im Pallidum das gliöse Protoplasma normalerweise einen deutlichen Lipoidgehalt sowohl in Form feinster Tröpfchen als auch größerer Kugeln (H. Spatz). Ein geringer Gehalt von fettigen Substanzen in den Gefäßwandzellen gehört namentlich bei zunehmendem Alter ebenfalls zu physiologischen Befunden. Spielmeyer fand auch bei jugendlichen gesunden Individuen ab und zu reichlicheres Fett in den Gefäßwandzellen. Der physiologische, wie namentlich der pathologische senile Involutionsvorgang ist durch eine besondere Vermehrung dieser lipoiden Abbaustoffe ausgezeichnet.

Von Alzheimer ist weiterhin auf das Vorkommen von metachromatisch-basophilen Abbauprodukten aufmerksam gemacht worden, die vornehmlich in der Glia und den Gefäßlymphscheiden der weißen Substanz vorkommen. Sie sind alkoholbeständig, zeichnen sich bei der Darstellung mit basischen Anilinfarben durch eine deutlich violette bis rote Tönung aus und bilden kleinere und größere Kugeln, die sich in besonders großen Mengen um den Gefäße anhäufen. Auch sie werden, wenigstens zum Teil, zu fettigen Substanzen abgebaut, geben aber zunächst keine echte Fettreaktion. Man kann solche Stoffe bei allen möglichen Geisteskrankheiten im Marklager auffinden, namentlich wenn der Tod in einem akuten Schub eingetreten ist. (Epilepsie, Katatonie, Erregungszustände der verschiedensten Art, Meningitiden). Sie stehen mit dem Untergang von Nervengewebe in keinem direkten Zusammenhang, bilden sich aber besonders leicht unter krankhaften Ernährungs-

bedingungen. Längere Fixierung in Alkohol und Formalin zieht diese Stoffe aus (Alzheimer).

Eine Unmenge metachromatisch sich färbender Abbauprodukte sah ich in einem Falle von diffuser Sklerose des Marklagers, den Kaltenbach beschrieben hat. Hier kam es bei dem Untergange von Markfasern zu einer Ausfällung von massenhaften, wolkigen Abbauprodukten, die sich mit Toluidinblau violett bis rot darstellen (Abb. 179), aber auch im Markscheiden- (vgl. Abb. 138)

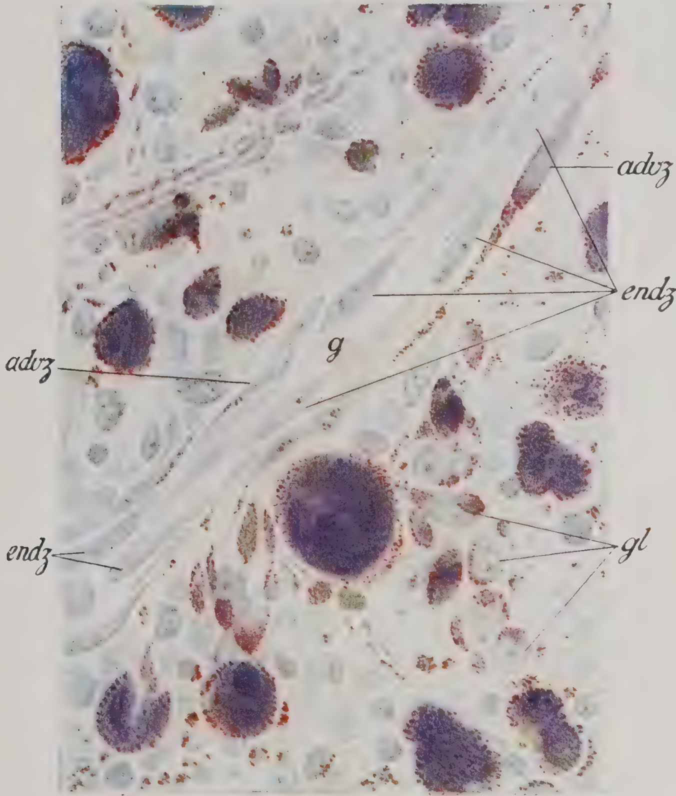


Abb. 179. Eigenartige metachromatische Abbauprodukte in einem Falle von diffuser Sklerose des Marklagers.

advz Adventitialzelle, endz Endothelzelle eines Gefäßes (g). gl Gliazelle. Nisslpräparat.

und Fibrillenbilde (vgl. Abb. 424, spez. Teil) eine Anfärbung erfuhren. Abbildung 179 zeigt sie bei Toluidinblaufärbung, wobei wir auch die verschiedenen Farbtöne erkennen. Ihre teilweise Umwandlung zu Scharlachfett konnte erwiesen werden. Eine ähnliche Beobachtung ist in der Gliaarbeit Alzheimers als Baroncinischer Fall erwähnt; auch Witte hat einen ähnlichen Befund mitgeteilt. Hier handelt es sich offenbar um eine besondere Markerkrankung als einer Abart der diffusen Sklerose (siehe spez. Teil) und die metachromatischen Substanzen sind auf den Markzerfall zurückzuführen, die offenbar infolge einer Insuffizienz der Glia nicht in der gewöhnlichen Weise in Lipoide umgewandelt werden können. Gerade hierin hat der Kaltenbachsche Fall nahe Beziehungen zu der von Scholz beschriebenen familiären diffusen Hirnsklerose des Kindesalters, bei der nur die in

den Gefäßlymphscheiden gelegenen Körnchenzellen die Scharlachfärbung intensiv rot annahmen, während die übrigen sich nur blaß oder gar nicht mit Scharlach anfärbten. Ähnlichen „prälipoiden“ Stoffen begegnen wir auch bei der amaurotischen Idiotie. Bei Besprechung dieser Krankheit und der diffusen Sklerose werde ich darauf zurückkommen.

Im Nisslbilde begegnen wir ganz gewöhnlich im Mark und in den tiefen Rindenschichten als Kunstprodukten „Markausfällungen“ in Form metachromatischer Brocken und Sterne, die nie in Zellen liegen und auch keine Reaktionen bei Markscheiden- und Silberfärbungen geben. Läßt man die ungefärbten Schnitte noch für einige Stunden in 95%igem Alkohol liegen, so werden sie extrahiert. Man muß diese Bildungen kennen, um sich vor Irrtümern zu schützen.

Einfach basophile Abbaustoffe (Alzheimer), d. h. Gebilde von Tropfen- oder Brockenform, die sich im Nisslbilde blau färben, finden sich vornehmlich in der grauen Substanz als Begleiterscheinungen schwerer akuter Ganglienzellveränderungen (vgl. Abb. 123 und 125); ich habe sie bei den Ganglienzellerkrankungen erwähnt (S. 216). Auch jene basophilen Produkte, die sich bei chronischen Ganglienzellerkrankungen als „Sichtbarwerden der perizellulären Hosen“ zeigen (vgl. Abb. 135), gehören in gewissem Sinne hierher.

Glykogen kommt physiologischerweise im Gehirn nicht vor. Casamayor konnte es bei schweren Erregungszuständen, besonders bei Urämie und Diabetes, auch bei Infektionskrankheiten verschiedenster Ätiologie in wechselnden Mengen in der grauen Substanz des Nervensystems nachweisen. Es fand sich besonders in den Gefäßlymphräumen und in den Gliazellen, manchmal in kleineren Mengen auch in den Ganglienzellen. Auch bei der Myoklonusepilepsie (vgl. spez. Teil) kann es in großen Mengen auftreten (Westphal-Sioli).

Das Vorkommen von Pigmentstoffen ist in den letzten Jahren besonders eingehend studiert worden; namentlich Lubarsch, Hueck, Oberndorfer, H. Spatz verdanken wir hierüber grundlegende Untersuchungen. Wenn wir mit Hueck und Spatz unter Pigmenten solche körnige oder kristallinische Ausscheidungen verstehen, welche unter dem Mikroskop eine Naturfarbe erkennen lassen, so müssen wir im Zentralnervensystem dreierlei Pigmente berücksichtigen: das Lipofuscin (Abnützungspigment), das Melanin (Hüllenpigment) und das eisenhaltige Pigment (Hämosiderin).

Das Lipofuscin haben wir als normalen oder pathologischen Bestandteil der Ganglienzellen, Glia- und Gefäßwandelemente bereits oben kennen gelernt. Es kommt bekanntlich schon physiologischerweise in den Ganglienzellen mancher grauer Zentren vor, erfährt mit zunehmendem Alter eine Vermehrung, zeichnet so besonders die senile Ganglienzellverfettung aus und tritt dann in den Glia- und Gefäßwandzellen in häufig stark vermehrten Mengen auf. Es besitzt in der Regel eine gelbbraune Naturfarbe, dabei eine starke Affinität zu Lipoiden. Daher färbt es sich zumeist mit Fettfärbungsmitteln, unterscheidet sich aber von dem gewöhnlichen Fett durch seine Alkoholresistenz. Bei der Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen, so z. B. mit Toluidinblau behält es zum Teil seine gelbbraune Naturfarbe bei wie in den Ganglienzellen, nimmt aber häufig von dem Farbstoffe eine Deckfarbe an, die dann alle möglichen Nuancen von gelb, braun, blau und schwarz geben kann. Die extrapyramidalen Zentren, besonders das Striatum und Pallidum zeichnen sich im pathologischen Zustande durch ein Abnützungspigment aus, das, im gliösen Plasma gelegen, feinkörnig und grünschwarz bei der Toluidinblaufärbung erscheint (vgl. auch Abb. 170). Es kann aber auch in den gleichen Zentren das gelbbraune Lipofuscin vorherrschen. Ein Teil dieser Pigmentstoffe zeigt eine positive Eisenreaktion. Der Eisengehalt entspricht hierbei

lediglich einer Beimengung, in gleicher Weise wie der Lipoidgehalt dieses Pigments durch eine Beimengung bedingt ist, die mit seinem Wesen nichts zu tun hat (H. Spatz).

Dem Melanin sind wir in seinem blauschwarzen Naturton als Ganglienzellpigment — vornehmlich in der Substantia nigra (vgl. Abb. 90) — und in den Chromatophoren der Pia bereits begegnet (vgl. auch Abb. 106 und die Ausführungen über Melanome S. 331). Es verhält sich ähnlich wie das Lipofuscin, nimmt aber Fettfärbemittel nicht an, reduziert Silbernitrat und oxydiert Oxyphenilalanin (Toprareaktion von Bloch). In der Pia kann es bei chronischen Reizzuständen (vgl. Abb. 200) und bei Melanombildungen stark vermehrt erscheinen und auch in der Nachbarzone des Zentralnervensystems auftreten. Bei degenerativen Vorgängen in Kerngebieten, deren Ganglienzellen melaninhaltig sind, erscheint das Melanin in der Glia, in den Gefäßlymphscheiden und schließlich auch in der benachbarten Pia. Bei der Substantia nigra-Erkrankung der akuten und chronischen Encephalitis epidemica können wir besonders häufig solche Bilder verfolgen.

Das Eisenpigment, das nach den grundlegenden Untersuchungen von H. Spatz eine besondere Beachtung verdient, charakterisiert sich nach Hueck folgendermaßen: Es ist abgelagert in Form von Schollen, Tropfen, Körnern von goldgelber bis brauner Farbe, infiltriert aber auch manchmal diffus das Gewebe; es ist löslich in Säuren, unlöslich in Alkali. Vor allem gibt es die positive Eisenreaktion. Eisenpigment ist physiologisch im Zentralnervensystem unter Bevorzugung gewisser Zentren vorhanden, entsteht auch bei Blutzerfall. Dabei ist die Bildung des Hämosiderins an die Gegenwart lebender Zellen gebunden im Gegensatz zu den Bedingungen bei der Bildung der Hämatoidins. Wahrscheinlich wird das Hämoglobin durch die Tätigkeit der Mikrosomen des Protoplasmas in Hämosiderin umgewandelt (Arnold). Es gibt aber auch eisenhaltige Granula, denen offenbar keine Naturfarbe eigen ist (H. Spatz).

Über das Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem im physiologischen Zustande liegen eingehendere Untersuchungen von Guizzetti, H. Spatz und H. Müller vor. Nach H. Spatz tritt das Eisen im Zentralnervensystem normal in Form diffuser Durchtränkung des Gewebes auf, dann in Form granulärer Speicherung in den Gewebsstrukturen. Bei der diffusen Durchtränkung handelt es sich wahrscheinlich um einen mäßigen Gehalt der Gewebsflüssigkeit an Eisen in hochdisperser Verteilung. Es zeigt dabei das ganze Gewebe eine gleichmäßige Anfärbung bei der Eisenreaktion, die, mit dem bloßen Auge gesehen, viel deutlicher hervortritt als im Mikroskop. Die feingranuläre Speicherung zeigt dagegen kleine Eisenkörnchen in dem gliösen Plasma, besonders in den Oligodendrozellen (Metz) und weniger auch im Protoplasma der Ganglienzellen. Im allgemeinen gehen beide Phänomene normalerweise parallel, und je nach dem Ausfall der Stärke der positiven Eisenreaktion kann man mit H. Spatz vier Gruppen von Zentren unterscheiden: in die erste Gruppe, die sich durch den stärksten Eisengehalt auszeichnet, gehören das Pallidum und die Substantia nigra. In die zweite Gruppe, bei der die makroskopische Eisenreaktion langsamer eintritt und nur mittlere Grade erreicht, gehören das Striatum, der Nucleus ruber, das Dentatum und das Corpus Luysi. Der dritten Gruppe, bei der die mikroskopische Eisenreaktion noch langsamer eintritt bei wesentlich schwächerer Färbung, sind zuzuzählen das Corpus mamillare, der Thalamus sowie die untersten Schichten der Großhirnrinde, das Claustrum und der Mandelkern. Dann folgen in abnehmender Reaktionsstärke die Brückenkerne, die Haube der Medulla oblongata, das Höhlengrau des dritten Ventrikels, der Nucleus substantiae innominatae, die Zona incerta, die Epi- und Hypophyse sowie die Dachkerne des Kleinhirns. Die vierte Gruppe vereinigt Zentren, in denen die Reaktion nur ganz spät und äußerst un-

deutlich eintritt: das gesamte Rückenmarksgrau, der größere Teil der Medulla oblongata und die Olive, die Corpora geniculata, die Spinalganglien und die Ganglien des Grenzstranges. Dieses Eisen stammt offenbar nicht aus dem Blut, sondern aus dem Gewebe, es ist also nicht hämatogen, sondern histiogen (H. Spatz).

Unter krankhaften Bedingungen treffen wir Eisen an einmal in der Umgebung von Blutungen, dann bei eisenhaltigen Fremdkörpern im Zentralnervengewebe (Granatsplitter u. dgl.), schließlich in charakteristischer Weise bei der Paralyse (vgl. Abb. 336, spez. Teil). Dürck hat in experimentellen Untersuchungsreihen aus der Umwandlung des Blutes in Hämosiderin das Alter von Gehirnblutungen zu bestimmen versucht: am zweiten Tage beginnt die Quellung und Entfärbung der roten Blutkörperchen, am dritten Tage treten Makrophagen auf, welche die Blutkörperchen eingeschlossen haben. Vom fünften Tage ab beobachtet man zunehmende regressive Schrumpfungsvorgänge an den roten Körperchen, am sechsten Tage beginnt Hämosiderin aufzutreten, vom zehnten Tage an findet sich diffuses Hämosiderin fast nur mehr in kontraktilen Zellen, wo es vom zwölften Tage ab körnig wird. Am achtzehnten Tage findet sich zuerst freies Pigment, das vom fünfundzwanzigsten Tage ab feinkörnig zerfällt. Bemerkenswert ist, daß sich das Eisenpigment in der Umgebung von Blutungsherden im Zentralnervensystem regelmäßig nur in fixen Bindegewebszellen, in bindegewebigen Makrophagen, ferner in Stäbchenzellen und in den Gefäßwandelementen findet (H. Spatz). In älteren Blutungsherden sowie in der Nähe von eisenhaltigen Fremdkörpern sah ich es auch in Oligodendrozellen, etwas weniger reichlich in protoplasmatischen und faserbildenden Gliazellen. Über ähnliche Beobachtungen berichtet Metz. Bei Blutungsherden in stark eisenhaltigen Gehirnzentren können diese eine Eisenpigmentanreicherung erfahren. Die besonderen Eisenpigmentablagerungen bei der Paralyse (Hayashi, Bonfiglio, Lubarsch, H. Spatz) sollen bei der Paralyse eingehender beschrieben werden.

Die von Buscaino als „zolle di desintegrazione“ (Traubenabbauschollen) beschriebenen eigenartigen Bildungen im Marklager, die er als krankhafte Abbau- und Stoffwechselprodukte charakteristischer Art auffaßt, werden von zahlreichen Nachuntersuchern (Josephy, Creutzfeldt, Bielschowsky), denen auch wir uns anschließen, als Kunstprodukte und Formolniederschläge gewertet. Ihnen verwandt sind jene durch Fixierungsmittel bedingten Ausfällungsprodukte im Gehirn, die Laignel-Lavastine, Tinel und Rizzo als „Fettplaques“ beschrieben haben.

Die den senilen Plaques zugrunde liegenden Stoffwechselprodukte sowie jene der amaurotischen Idiotien sollen im speziellen Teile besprochen werden.

Weiterhin sind hier die Corpora amylacea zu erwähnen. Sie sind von Purkinje zuerst beschrieben und seitdem in ihrer Bedeutung und in ihren Entstehungsbedingungen in zahlreichen Arbeiten diskutiert worden, von denen ich besonders jene von Obersteiner, Schaffer, Redlich, Alzheimer und Stürmer hervorheben möchte. Es sind dies kleine, meist rundliche oder ovale, strukturlose Körperchen, welche nach Stürmer, der sich besonders eingehend mit ihrer histochemischen Differenzierung befaßt hat, folgende positive Reaktionen geben: Die Jodreaktion, die Bestsche Reaktion auf Glykogen, bei Nilblausulfat eine tiefblaue Färbung wie bei Fettsäuren und Seifen, und die Neutralrotfärbung wie bei Fettsäuren und Seifen. Sie färben sich intensiv mit Hämatoxylin, sind auch im Nisslbilde als hell- oder dunkelblaue, manchmal auch rosarote Kügelchen zu sehen und färben sich intensiv bei der Weigertschen Gliamethode. Abb. 180 zeigt, wie sie bei dieser Methode zum Teil eine deutliche Schichtung erkennen lassen und in dem Fasergewirre eingeschlossen liegen. Zumeist liegen sie frei im gliösen Reticulum, sind manchmal auch im Gliaplasma eingeschlossen, seltener erscheinen sie sogar in Ganglienzellen eingelagert. Nach Stürmer handelt es sich bei den Corpora amylacea um eine komplexe Verbindung von Sphigomyelinen und Phrenosinen mit einem glykogen-

oder sonst kohlehydratähnlichen Körper unter Beteiligung irgendeiner beim Abbau der Lipoide frei werdenden Fettsäure. Wie Obersteiner und Redlich nachgewiesen haben, ist ihr Vorkommen an jene Stätten gebunden, wo Glia vorhanden ist. So fehlen sie an den Nervenwurzeln, in den Spinalganglien und am peripheren Nerven, während sie außer in dem Zentralnervensystem auch im Olfactorius und Opticus zu finden sind, die ja auch gliöses Gewebe besitzen. Nach Alzheimer und Stürmer sind es Niederschlagsprodukte, die „aus der Gewebsflüssigkeit, und zwar schon im Leben ausgefällt werden“ (Alzheimer). Sie kommen normalerweise bei zunehmendem Alter im Gehirn vor, wo sie namentlich die Randzone unter der Pia und dem Ventrikelependym auszeichnen. Besonders reichlich finden sie sich an den gleichen Stellen beim pathologischen Senium (s. d.), ferner als häufige Begleiterscheinung bei allen möglichen degenerativen und atrophischen Gehirnprozessen chronischer Art. Sie können sich auch bei akuten Prozessen wie Intoxikationsdelirien und akuten Meningoencephalitiden in größeren Mengen vorfinden (Alzheimer, eigene Beobachtungen). Spiegel und Adolf sahen sie reichlich bei der akuten Encephalitis epidemica. Wie schon betont, sammeln sie sich besonders in der Nähe der gliösen Grenzhäute unter der Pia und in der Nähe von Gefäßen an. Von den Russelschen Körperchen (s. S. 430 u. Abb. 257) unterscheiden sie sich durch ihre Lagerung, durch das Fehlen eines fettartigen Glanzes und durch die Jodreaktion und blauschwarze Anfärbung mit Hämatoxylin.

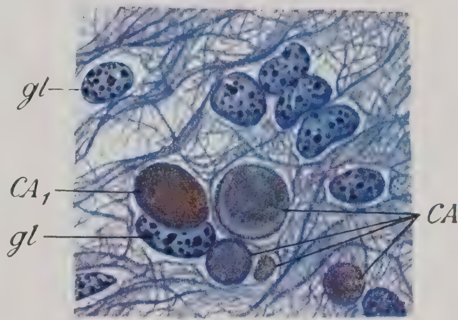


Abb. 180. Corpora amylacea (CA) bei der Weigertschen Gliafaserfärbung. CA_1 als Einschluß einer Gliazelle (gl). Zeichnung bei Ölimmersion.

Vereinzelt kann man in ähnlicher Lagerung gleichgestaltete Körperchen sehen, die sich im Toluidinblaubilde hellblau anfärben, aber nicht die typischen Reaktionen der Corpora amylacea geben. Ich beschrieb solche Körperchen z. B. in der Großhirnrinde eines Falles von hypophysärer Kachexie.

Als besondere Stoffwechselprodukte müssen hier Niederschlagsbildungen erwähnt werden, die sich bei ihrer regelmäßigen starken Hämatoxylinaffinität als **kalkartig** erweisen. In der Literatur spricht man dabei gewöhnlich von Kalkkonkrementen oder, da sie eine echte Kalkreaktion mikrochemisch zumeist vermissen lassen, von kalkähnlichen Stoffen oder von Pseudokalk (H. Spatz, Weimann, Ostertag). Hierher gehören auch die Verkalkungen von Ganglienzellen (vgl. Abb. 112) und eigenartige kalkähnliche Umwandlungen der Gefäßmedia unter physiologischen und krankhaften Bedingungen. Wir finden aber solche Konkrementbildungen nicht nur in der Gefäßwand und in den Gefäßlymphscheiden, sondern auch in verschiedener Menge und Größe frei im Nervengewebe abgelagert. Es fehlt ihnen eine Naturfarbe, weshalb sie nicht den Pigmenten zuzurechnen sind; sie zeichnen sich durch ihren stark lichtbrechenden Glanz aus, färben sich im Toluidinblaupräparat (Abb. 181) entweder gar nicht oder blaßblau, manchmal auch tiefer blau an, geben regelmäßig eine intensive Färbung mit Hämatoxylin und zeigen eine ausgesprochene Eisenreaktion. Zerstört man das Eisen durch Vorbehand-

lung mit Oxalsäure, so geben die echten Kalkfärbungen zumeist ein negatives Resultat (Weimann). Immer läßt sich in ihnen jedoch eine organische Grundsubstanz von Kalk feststellen; zum Teil erweisen sie sich als lipoidhaltig. Optisch geben sie für gewöhnlich keine Doppelbrechung (Weimann). Nach Weimann handelt es sich dabei um einen der Gruppe der Kolloide zugehörigen Stoff, der zugleich eine früher einmal verkalkt gewesene organische Grundsubstanz darstellt, die außerdem stark eisenhaltig ist und auch Fette enthält.

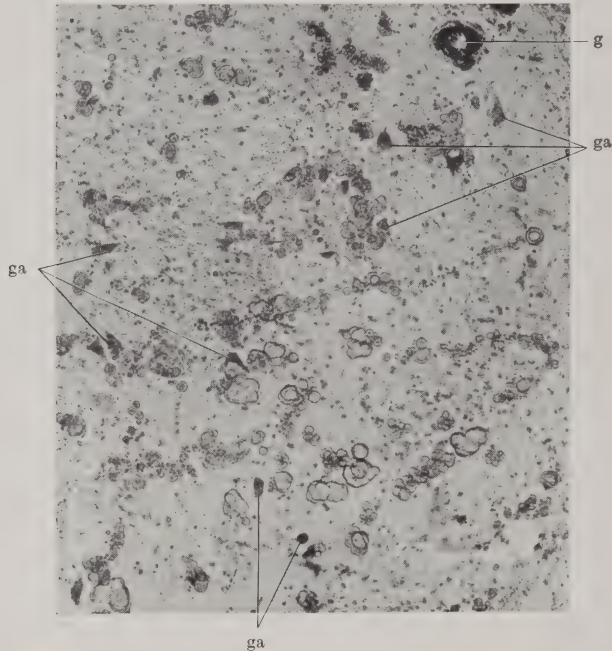


Abb. 181. Zerkleinerte kalkähnliche Konkrementbildungen, frei im Gewebe des Pallidums. Mongoloide Idiotie.
g Gefäß mit Mediaverkalkung. ga Ganglienzellen. Nisslbild. Mikrophotographie.

In manchen grauen Zentren sind solche Konkrementbildungen in kleineren Mengen normalerweise nachzuweisen. So vor allem im Pallidum (Dürck, H. Spatz, A. Jakob, Ostertag) — in wesentlich geringerer Menge und auch seltener im Dentatum und Striatum. Wenn diese kalkartigen Niederschläge in den Gefäßwänden oder im Gewebe sich in diesen Zentren reichlicher finden, dann deutet dies immer auf pathologische Vorgänge. Die extrapyramidalen Zentren disponieren bei den verschiedenartigsten Affektionen zu einer ungewöhnlichen Vermehrung solcher Konkrementbildungen (vgl. auch das Kapitel „Die extrapyramidalen Erkrankungen", spez. Teil), wobei die Zentren mit starker Eisenreaktion im Vordergrunde stehen. In der Großhirnrinde und im Großhirnmark kommen diese Produkte normalerweise nicht vor.

In selteneren Fällen sind hochgradige diffuse Verkalkungsprozesse an den Gefäßen und im Gewebe beschrieben worden, die sich über große Teile des Zentralnervensystems erstrecken. Die diesbezügliche Literatur ist in den Arbeiten von Dürck, Schmincke, Bassoe und Hassin und vor allem Weimann zusammengestellt. Solche diffusen Verkalkungen sind bei den verschiedensten

Krankheitsprozessen, akuten und chronischen, lokalen und diffusen, beobachtet worden; von lokalen Prozessen seien hier erwähnt: Erweichungsherde in der Umgebung von Tumoren (vgl. auch Abb. 137), die Pallidumnekrose bei CO-Vergiftung, die Herde der Encephalitis lethargica im Striatum und Pallidum, der bei der Athetose beobachtete Status dysmyelinisatus des Pallidums, schließlich die Virchowsche Encephalitis interstitialis. Von diffusen Hirnprozessen sind es besonders Idiotien, Epilepsien, Paralysen oder sich langsam entwickelnde ätiologisch völlig unklare organische Gehirnerkrankungen, die einen solchen diffusen Verkalkungsprozeß bieten. So veröffentlichte Bamberger (1855) einen Fall — eine 34jährige epileptische Idiotin —, bei der im Gehirn die Kapillaren und Präkapillaren in „knöcherne, brüchige Gerüste" verwandelt waren. Im Streifenhügel waren große steinartige Konglomerate vorhanden. Einen ähnlichen Befund haben Virchow und Simon bei einer 65jährigen Idiotin mit allgemeiner Hirnatrophie beschrieben, wobei es neben der Gefäßverkalkung auch zu großen Kalkherden in der Substanz des Groß- und Kleinhirns kam. Hansemann und Mallory, E. Fraenkel, Marchand, Chiari, Vanzetti, Wiedemann haben ähnliche Fälle mitgeteilt, die zum Teil schwere nervöse Ausfalls- und Reizerscheinungen klinisch unklarer Ätiologie boten und manchmal jüngere Menschen betrafen. Dürck beschrieb einen eigenartigen Fall von Totalverkalkung einer Großhirnhemisphäre bei angeborener Idiotie bei einem 19jährigen Individuum. Schmincke veröffentlichte zwei Fälle von Virchowscher Encephalitis interstitialis mit ausgedehnten Gefäßverkalkungen und Kalkkonkrementen in den gliösen Organisationsherden. Schließlich haben Bassoe und Hassin und Weimann ausgedehnte Verkalkungsprozesse des Gehirns in chronisch verlaufenden, mit psychisch nervösen Erscheinungen ausgezeichneten Krankheitsfällen beschrieben, die, wie in dem Falle der amerikanischen Autoren, einen Hirntumor klinisch vortäuschen konnten. Ich beobachtete größere Mengen von solchen Niederschlägen im Putamen zweier Fälle von mongoloider Idiotie, wobei der eine Fall sich zudem durch eine Unmenge solcher Produkte im Pallidum auszeichnete (Abb. 181). Prädilektionsstellen für derartige Prozesse stellen offenbar neben den basalen Stammganglien das Hemisphärenmark und die Kleinhirnkerne dar. In selteneren Fällen (Fraenkel, Marchand, Weimann) ist auch in großer Ausdehnung die Großhirnrinde mit ergriffen, wobei die Ammonshornformation und die untersten Rindenschichten an erster Stelle stehen. Der Verkalkungsprozeß pflegt an der Medulla oblongata haltzumachen.

Während man früher diesen Vorgang mit Virchow im Sinne von Kalkmetastasen auffaßte, haben vor allem Hansemann und Mallory auf seine selbständige Natur hingewiesen, indem sie in den Kalkherden nach Entkalkung eine kolloid- oder hyalinartige Eiweißsubstanz feststellen konnten. Sie schlossen daraus, daß kolloidale Metamorphose und Verkalkungen nebeneinander einhergehend diesen Prozeß bedingen, und Schmincke, Hueck, Wiedemann und Weimann fassen ihn in weiterer Verfolgung der Hofmeisterschen und M. B. Schmidtschen Lehre als ein allgemeines kolloidchemisches Problem auf („dystrophische Verkalkung" Hofmeisters). Nach diesen Autoren kommt es nur in den Geweben zur Kalkablagerung, welche eine Störung ihres physikalisch-chemischen Gleichgewichtes und eine Veränderung ihres Kolloidzustandes erfahren haben. Nach Hofmeister ist Kalk im Blut und in der Gewebsflüssigkeit in einer größeren Menge in gelöstem Zustande enthalten als es ihrem Lösungszustande entspricht, und zwar dadurch, daß dieser Kalk durch im Plasma gelöste Eiweißstoffe („Schutzkolloide") in Lösung gehalten wird. Bei den verschiedensten Arten der Gewebsdegeneration, die mit einer Änderung des Kolloidzustandes der Zellen bei physikalisch-chemischer Dekonstitution einhergehen, kommt es zu Änderungen der Löslichkeitsbedingungen des Kalkes, indem nach

Hofmeister durch Eiweißgerinnung eine Kalkausfällung und lokale Kalkübersättigung eintritt. Mit Weimann können wir also den Vorgang bei diesen Gehirnprozessen uns wie folgt erklären: „Infolge des Degenerationsprozesses im Gehirn und der mit ihm zusammenhängenden Abbauvorgänge fallen in der Gewebsflüssigkeit, die im Nervenparenchym in irgendwelchen präformierten Bahnen zirkuliert, und in den Lymphbahnen der Gefäßwände kolloidale Eiweißstoffe aus. Sie wirken als Kalksalzfänger und imprägnieren sich stark mit Kalksalzen aus der Gewebsflüssigkeit. Gleichzeitig kommt es auch zur verminderten Kohlensäurebildung in der Lymphe, und zwar durch Stoffwechselherabsetzung im unterernährten Gewebe und träge Lymphzirkulation. Dadurch fallen die Kalksalze sowohl im mit ihnen durchtränkten Eiweißsubstrat, als auch frei in der Gewebsflüssigkeit aus. So können sich dann die kalkgierigen Eiweißstoffe immer wieder neu mit gelösten Kalksalzen imprägnieren, die bei weiterer Herabsetzung des CO_2-Gehaltes der Lymphe wieder ausfallen, bis das Gleichgewicht hergestellt ist. Damit wird dann eine Art Circulus vitiosus zwischen Verkalkung und Degenerationsprozeß eintreten, indem der durch den sich in den Lymphbahnen ansammelnden Kalk verschlechterte Stoffwechsel im erkrankten Nervenparenchym zur Beschleunigung des Degenerationsprozesses, damit aber auch wieder zur stärkeren Kalkausfällung führen wird. Außerdem werden die Kalkniederschläge in den Gefäßwänden die in ihnen verlaufenden Lymphbahnen verstopfen, damit die Lymphzirkulation verschlechtern und so auch wieder durch Herabsetzung des CO_2-Gehaltes der Lymphe die Kalkausscheidung verstärken." Gefäß- und Gewebsverkalkung stehen dabei in keinem eindeutigen Abhängigkeitsverhältnisse, und diese Gefäßerkrankung hat nichts mit der gewöhnlichen Arteriosklerose zu tun (Rokitansky, Hueck, Mönckeberg). Wichtig ist schließlich noch der Hinweis, daß kein absoluter Parallelismus zwischen Degenerationsprozeß und Verkalkung im Gehirn besteht (Wiedemann, Weimann), und daß wir heute die letzten Gründe noch nicht angeben können, weshalb es einmal nur zu einer Hyalin- oder Kolloidentartung des Gehirns kommt, ein anderes Mal aber zur Kalkablagerung.

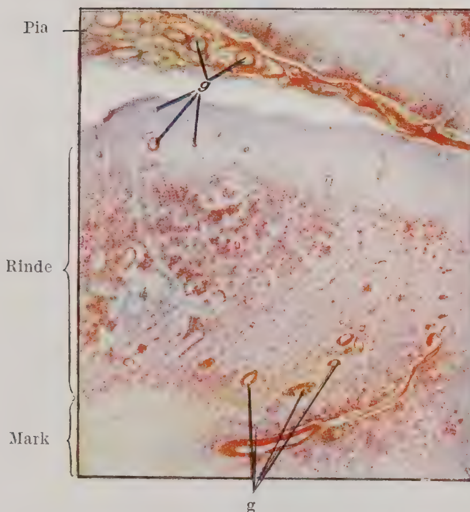


Abb. 182. Kolloide Gewebsentartung bei progressiver Paralyse. van-Gieson-Färb. Zeichnung bei schwacher Vergrößerung.

Denn das scheint mir aus all den Untersuchungen dieses Verkalkungsprozesses hervorzugehen, daß er gewisse Beziehungen hat zu einer anderen mit eigenartigen Zerfallsprodukten einhergehenden Gehirnentartung, der **„Kolloid- und Hyalinentartung"** des Gehirns. Es ist dies ein selten beschriebener Degenerationsprozeß, der sich vorwiegend, vielleicht ausschließlich, bei syphilitischen Gehirnerkrankungen (Paralyse, Lues cerebri) im Gehirngrau entwickelt; er geht einher mit der Ausfällung einer histochemisch eigenartigen, hyalinähnlichen, stark lichtbrechenden, bröckeligen Substanz, die sich hauptsächlich in den Gefäßlymphscheiden anstaut, aber auch große Teile des grauen Gewebes überschwemmen kann. In der Literatur spricht man

dabei von kolloidaler, amyloider oder hyaliner Degeneration. Sehen wir von einigen älteren Veröffentlichungen (Billroth u. a.) ab, die keine genaueren Beschreibungen enthalten, so liegen aus neuerer Zeit Beobachtungen dieser

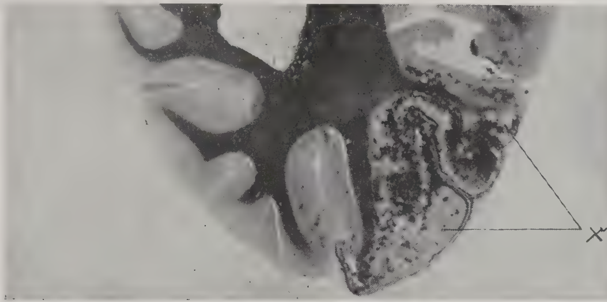


Abb. 183. Kolloide Gewebsentartung (x) bei progressiver Paralyse. Weigertsches Markscheidenpräparat. Mikrophotographie.

Art vor von Alzheimer, Sioli, Schröder, Witte, Dürck, Löwenberg, Kufs, Sträußler und Koskinas. Allen den beschriebenen Fällen ist gemeinsam die zumeist manschettenartige Umhüllung von Rindengefäßen mit dieser

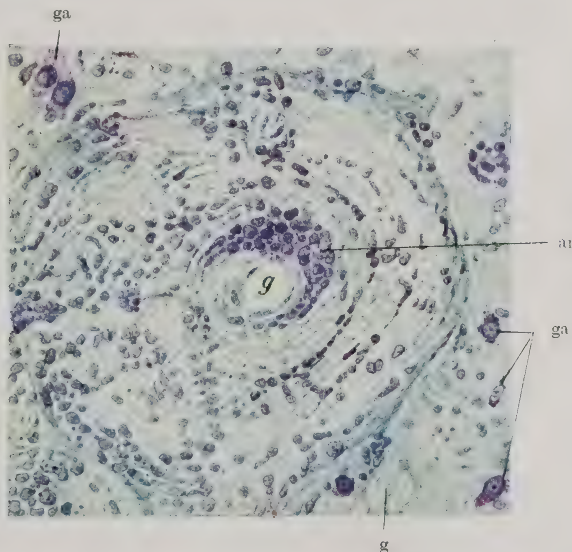


Abb. 184. Gefäß (g) mit kolloider Entartung und Riesenzellbildung (ar) in der stark aufgequollenen und mit Lymphozyten durchsetzten Adventitia. Auch die Umgebung kolloid degeneriert.

ga Ganglienzellen. Nisslbild. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Gerinnungsmasse, ferner ihre häufig große Gebiete der Rinde einnehmende Ausfällung in das ektodermale Parenchym, wobei das Grundgewebe häufig eine auffallend geringe Reaktion zeigt. Die histochemische Darstellung kann wohl in den einzelnen Fällen etwas verschieden ausfallen, im allgemeinen ist aber das

Ausfällungsprodukt ausgezeichnet durch seinen stark lichtbrechenden Glanz, seine nur leichte Anfärbung mit den basischen Anilinfarbstoffen, seine starke Rotfärbung bei der van Gieson-Methode und den negativen Ausfall aller Färbungen auf Amyloid, Fett und Kalk. Die Substanz erinnert also in ihren färberischen Eigenschaften am meisten an Hyalin, unterscheidet sich aber von der gewöhnlichen hyalinen Gefäßwandentartung ganz vornehmlich durch die stets nachweisbare körnige oder grobschollige Beschaffenheit. In Abb. 182 habe ich im van Gieson-Präparate ein Übersichtsbild von einem meiner Fälle wiedergegeben, der von Löwenberg untersucht und beschrieben

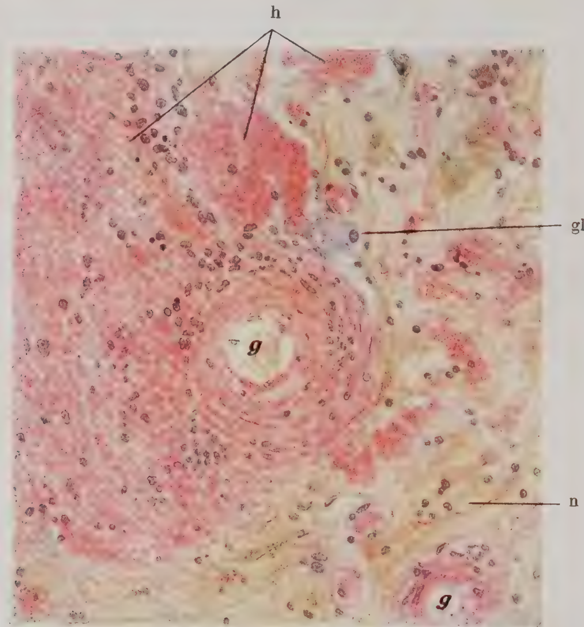


Abb. 185. Das gleiche Präparat wie in Abb. 184 im van Gieson-Präparat.
h kolloide Massen im Parenchym. gl gewucherte Glia. n normal sich färbendes Gewebe.

worden ist. Wir sehen hier, wie große Teile der Großhirnrinde dieses paralytischen Gehirns von dieser gelbroten hyalinen Masse überschwemmt sind, und wie sich dieses eigenartige Ausfällungsprodukt auch in den pialen Lamellen und den Gefäßwänden (g) niedergeschlagen hat. Im Weigertschen Markscheidenpräparate (Abb. 183) stellt sich diese Rindendegeneration (x) in Form schwarzer krümeliger Ausfällungen dar, und wir erkennen hier wie in allen anderen Präparaten, daß der Prozeß das Markweiß verschont. Abb. 184 und 185 zeigen die charakteristische Darstellung der Veränderungen im Toluidinblau- und van Gieson-Präparate, wobei wir sehen, wie die Gefäßwandstrukturen mächtig aufquellen, und ihre ganzen Wandelemente bis auf das unversehrte Endothel eingenommen werden von diesen bröckeligen Ausfällungsprodukten. Gleichzeitig erkennen wir, wie die Gefäßwände durchsetzt sind von den für die Paralyse typischen Infiltratzellen (Lymphozyten und vorwiegend Plasmazellen). Den gleichen Niederschlagsbildungen begegnen wir in dem perivaskulären

Rindengewebe (h), das von diesen bröckeligen Massen völlig ausgefüllt ist. Nicht selten bilden sich dabei in der Gefäßwand eigenartige Riesenzellen

A

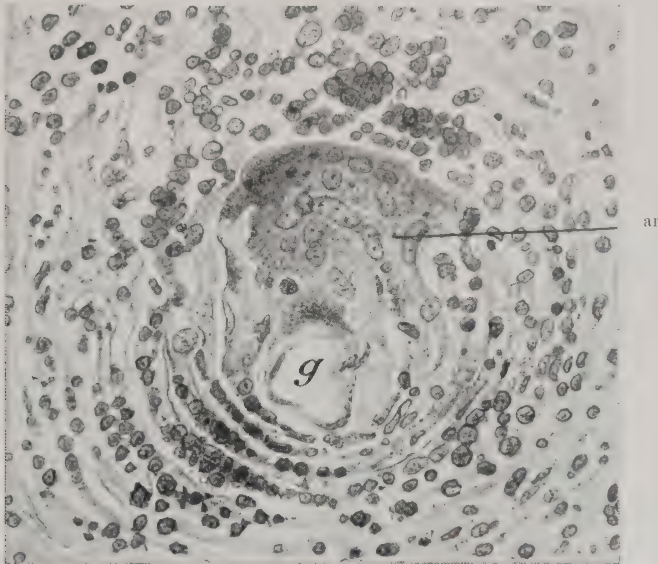


Abb. 186 A. Adventitielle Riesenzelle (ar) in einem kolloid entarteten Rindengefäß (g). Nisslpräparat meines Mitarbeiters Löwenberg. Zeichnung bei Ölimmersion.

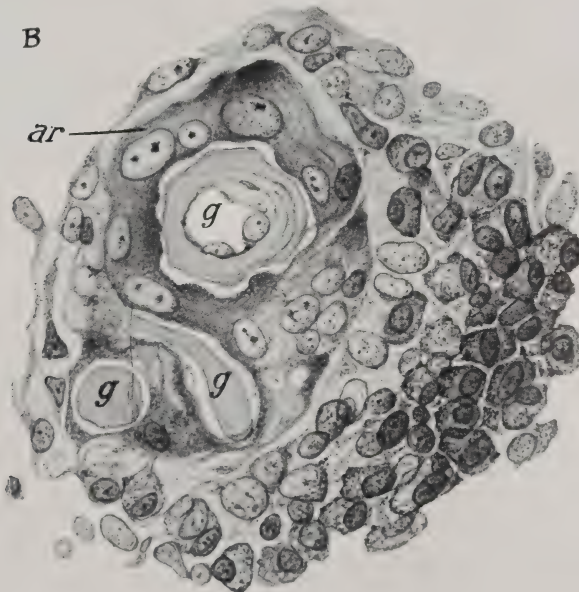


Abb. 186 B. Adventitielle Riesenzellbildungen (ar) in einem stark lymphozytär infiltrierten, kolloid entarteten Rindengefäß. Nisslpräparat meines Mitarbeiters Löwenberg. Zeichnung bei Ölimmersion.

(Abb. 186 A u. 186 B), die in allen Gefäßwandschichten in Form vielkerniger Plasmodien auftreten können. Auch im Endothel haben wir solche Bildungen gesehen, und es können riesenzellenähnliche adventitielle Symplasmen (Abb. 185 B ar) als breites Band eine ganze Kapillare umschließen. Außer Löwenberg hat auch Dürck bei dem gleichen Prozesse solche Riesenzellbildungen beschrieben und als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt, während Sträußler und Koskinas gliogene Riesenzellen gesehen haben.

In unseren Fällen ließ sich beobachten, wie an Stellen, die noch keine Ausfällungen im ektodermalen Gewebe zeigen, die Gefäße in recht charakteristischer Weise verändert sind (Abb. 187). Das Endothel (e) ist leicht gewuchert, die Media

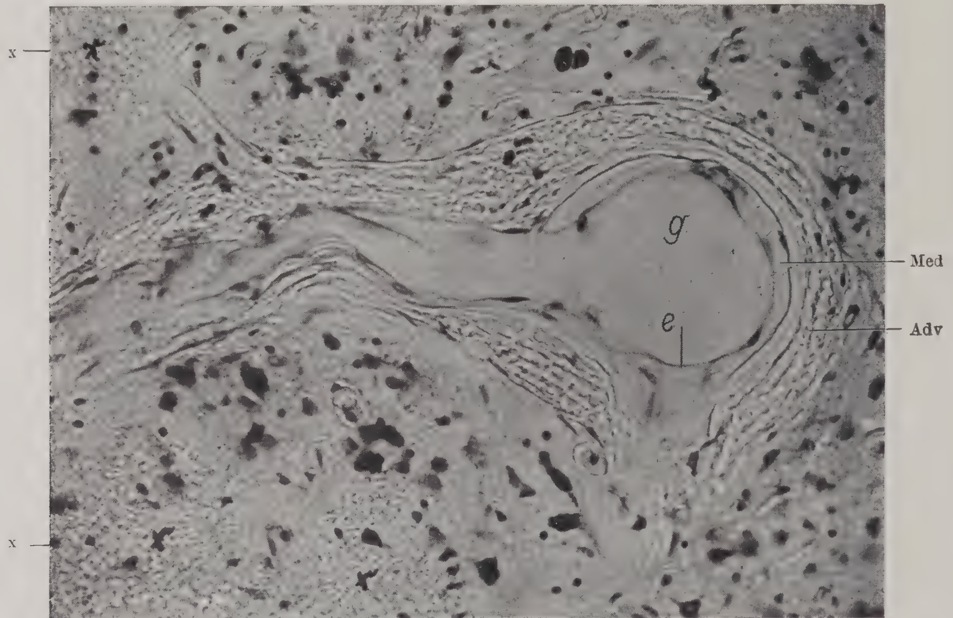


Abb. 187. Kolloide Gefäßentartung vornehmlich in der Adventitia (Adv). x kolloid degenerierte Massen in der Umgebung. Nisslpräparat meines Mitarbeiters Löwenberg. Mikrophotographie.

der größeren Gefäße ist entweder homogen hyalinisiert (Med) oder gleichfalls bereits schollig entartet, während regelmäßig die Adventitia (Adv) eine starke schollige Einlagerung und dadurch Aufquellung ihrer Maschen bietet. So bestehen namentlich die kleinen Kapillaren aus einer zarten gewucherten Endothelhaut und dicken Mänteln dieser eingelagerten Massen. Auch Schröder, Dürck und Kufs haben die Gefäßveränderungen im gleichen Sinne beschrieben.

Sehr bemerkenswert und offenbar unterschiedlich sind die reaktiven Erscheinungen gegenüber den Rindenherden. Alzheimer und Schröder betonen die Reaktionslosigkeit des ektodermalen Gewebes, und Spielmeyer, der offenbar den gleichen Prozeß bei einer älteren Hirnlues beobachtet hat, stellt in seiner Histopathologie des Nervensystems diese Art des Degenerationsprozesses als Prototyp der Koagulationsnekrose mit interzellulärer Gerinnung (siehe auch S. 384) auf, die im Gegensatz zur Kolliquationsnekrose nicht in Verflüssigung ausgeht und

nicht in der gewöhnlichen Weise organisiert wird. In der Tat lassen sich nirgends in den kleinen und größeren Nekroseherden des Rindengewebes Körnchenzellen, Abbauprodukte oder lebhaftere Mesenchymalwucherungen feststellen. Löwenberg und Kufs, ebenso Sträußler und Koskinas betonen jedoch eine stellenweise stark gliöse Reaktion namentlich am Randgebiete und in dem nekrotischen Gewebe dort, wo die normale Grundsubstanz noch zum Teil erhalten geblieben ist. Wir können in beginnenden Rindenherden gut beobachten, wie nur Teile des Grundgewebes sich in diese fremdartige Masse umwandeln; die dazwischen gelegenen Ganglienzellen und Gliazellen fallen in degeneriertem Zustande ohne besonders



Abb. 188. Kolloide Gewebsentartung im Bielschowskypräparat (Dr. Löwenberg). g Gefäß. gl gewucherte faserbildende Gliazellen. x kolloide Massen. Mikrophotographie.

charakteristische Veränderungen auf. Dabei bildet die Glia gemästete Elemente und Astrozytenformen, die auf eine deutliche Gliafaserproduktion hinweisen. In Abb. 187 sehen wir im Silberpräparate die mächtigen faserbildenden Astrozyten (gl), die sich zwischen den hier schwarzkörnig erscheinenden Zerfallsmassen (x) in der Nähe eines Gefäßes (g) befinden. Noch stärker ist die gliöse Reaktion am Randgebiete und in der Deckschicht der Lamina I.

Weiterhin ist sehr bemerkenswert, daß die meisten Paralysefälle, die diesen Prozeß bieten, hochgradige lymphozytäre und plasmazelluläre Gefäßinfiltrate, zum Teil in den Herden, besonders aber in ihrer Umgebung entwickeln, wobei es stellenweise zu einer ganzen Überschwemmung des Gewebes mit Plasmazellen kommt (Schröder, Dürck, Löwenberg, Kufs). Von Alzheimer, Schröder und Kufs sind auch in den Plasmazellen kolloidale Einschlüsse festgestellt worden, die auch ich in vielen Fällen von Paralyse beobachten konnte (vgl. Abb. 257x), ohne daß die Rinde hier die hyaline Gewebsdegeneration gezeigt hat. Bemerkenswert

ist jedoch die Tatsache, daß in den meisten der beschriebenen Fälle, so auch in den unserigen, die Plasmazellen und Gefäßwandzellen frei von den hyalinen Stoffen bleiben.

Diese eigenartige Degeneration betrifft nur graue Gebiete, ganz regelmäßig die Großhirnrinde, selten auch die basalen Stammganglien (Alzheimer) und auch die Kleinhirnrinde (Billroth, Kufs); in dem einen unserer Fälle konnte Löwenberg auch kleinere Herde in der Substantia nigra, im roten Kern und in der Brücke nachweisen. Sehr häufig bildet sich dabei ein Status spongiosus in den befallenen Gebieten aus.

Alle die bisher beschriebenen Beobachtungen dieser Art betreffen Gehirne von Paralyse oder Gehirnlues, nur im zweiten Falle Alzheimers mußte die ätiologische Diagnose offen bleiben. Bemerkenswert ist, daß Sioli in den Herden und Kufs in ihrer Umgebung große Spirochätenmengen feststellen konnte, und daß sich in einem unserer Fälle zahlreiche miliare Gummen zeigten, die zum Teil gleichfalls eine Umwandlung in diese eigenartige Masse erfuhren.

Wie der Prozeß genetisch zu deuten ist, ist schwer zu sagen. Ihn als einfache Koagulationsnekrose den gewöhnlichen Erweichungsprozessen gegenüber zu stellen, wie es Spielmeyer will, dürfte den komplizierten Verhältnissen nicht gerecht werden; auch Sträußler und Koskinas wenden sich dagegen. Denn nach allem handelt es sich dabei nicht nur um eine einfache Nekrose des Nervengewebes in Form von Gerinnung, sondern gleichzeitig um die Ausfällung eines besonderen Stoffwechselproduktes, das, wie wir aus den histologischen Bildern erschließen müssen, sich auch hier zunächst und zuerst in der Adventitia und in den Adventitialräumen niederschlägt. Sträußler und Koskinas meinen jedoch, daß die hyaline Gewebsdegeneration sich unabhängig vom Gefäßsystem entwickelt. Schröder glaubt, daß sich unter nicht näher bekannten Bedingungen am häufigsten bei der Paralyse ein pathologisches Stoffwechsel- und Abbauprodukt bilde, und sich in dickflüssiger Masse oder in Schollen und Plättchen in den Lymphräumen der Hirngefäße anstaue; Dürck weist auf die Analogie mit der Amyloidentartung hin, für deren Genese ein fermentativer Prozeß angenommen wird, und bezeichnet die Kolloidsubstanz als „Niederschlags- oder Gerinnungsmasse, die aus der Gewebsflüssigkeit entsteht, wenn ein von der erkrankten und in Einschmelzung begriffenen Hirnsubstanz gelieferter, fermentativ wie ein Labferment wirkender Stoff, auftritt“. Warum sich dieser Prozeß gerade mit Vorliebe — vielleicht ausschließlich — bei der Paralyse oder Hirnlues entwickelt, bleibt zunächst eine offene Frage. Jedenfalls gehört er in die Gruppe der pathologischen Stoffwechselprodukte.

Literatur über Abbaustoffe, Pigmente und besondere Stoffwechselprodukte.

Alzheimer, Die Kolloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1898, **30**.

— — Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arb. über die Großhirnrinde, **3**, 1910.

Aschoff, L., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. Allgemeinpathol., 1909, **47**.

— — Verkalkung. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1902, **8**.

Bassoe und Hassin, Calcification of the cerebral vessels with a clinical picture simulating Brain tumor. Arch. of Neurol. u. Psych. Oktober 1921.
Best, Über Glykogen. Zeitschr. f. wisssensch. Mikroskopie, **23**.
Biondi, G., Sulla presenza di sostanze aventi le reazioni istochimiche del ferro nei centri nervosi degli ammalati di mente. Riv. ital. di neuropatol. psichiatr. ed electroterap., **7**, H. 10, S. 439, 1914.
Bonfiglio, F., Über eisenhaltige Pigmente im Zentralnervensystem. Vortr., geh. a. d. psych. Kongreß zu Peruggia 1911. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. u. Ergebnisse, **3**.
— — I prodotti di disfacimento basofilo-metachromatici. Loro rapporti col disfacimento delle guaine incliniche. Nissl-Alzheimers Arb., **5**, 3, 1913.
Buscaino, Neue Tatsachen über die pathologische Histologie und die Pathogenese der Dementia praecox. der Amentia und der extrapyr. Bewegungsstörungen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **14**, 1924.
— — Nuovi dati sulla genesi patol. delle zolle di desintegrazione a grappollo. Riv. di pat. nerv. e ment., **29**, 1924.
Casamayor, Über das Glykogen im Gehirn. Nissl-Alzheimers Arb., **6**, 52.
Catalo und Achucarro, Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchows Arch., **84**.
Ciaccio, Über das Vorkommen von Lezithin in zellulären Entzündungsprodukten und über besondere lipoidbildende Zellen (Lezithinzellen). Zentralbl. f. pathol. Anat., 1909, **20**, Nr. 9.
Ceelen, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch., **227**, H. 2, 1920.
Claude, M. H., und Loyez, M., Etudes des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorragie cérébrale. Arch. de méd. exp., **24**, 518, 1912.
Dietrich, Zur Differentialdiagnose der Fettsubstanzen. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 1910, **14**.
Dürck, H., Über die sogenannte Kolloiddegeneration in der Großhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **88**, H. 1/3, 1924.
— — Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921.
— — Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Zentralnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **130**, 1892.
— — Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., Jena 1921.
— — Über fast totale Verkalkung einer Großhirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum. Intern. pathol. Kongreß, Turin 1911.
Elischer, Über die Veränderung des Gehirns bei Chorea minor. Virchows Arch., **63**.
Flechsig, P., Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1888.
Fraenkel, E., Demonstration von Röntgenbildern über Verkalkung. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1913, Leipzig; auch Diskussion zum Vortrag.
Friedmann, M., Hämorrhagie, Embolie, Thrombose. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, Bd. I, S. 480, 1904.
Gierke, E. v., Über den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch., **167**, 2, 1902.
Guizetti, P., Principali risultati dell' applicazione grossolona a fresco delle reazioni istochimiche del ferro sul sistema nervoso centrale del l'uomo e di alcuni mammiferi domestici. Riv. di patol. nerv. e ment., **20**, H. 2, S. 5, 1915.
Hayashi, M., Histologische Studien über Eisenreaktion an der paralytischen Großhirnrinde. Neurologia (Japan), **12**, Nr. 1, 2 u. 3, 1913. Ref. Folia neuro-biologica, **8**, 638, 1914.
Hansemann, v., Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefäße. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 2. Tagung 1899.
Herzog, Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung am 11. November 1919. Ref. Münchner med. Wochenschr., 1920, Nr. 22, S. 558.
Hofmeister, Asher-Spiro-Ergebnisse, **10**, 1910.

Kaltenbach, Über einen eigenartigen Markprozeß mit metachromatischen Abbauprodukten bei einem paralyseähnlichen Krankheitsbilde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **75**, H. 1/2, 1922.

Kawamura, Die Cholerinesterverfettung (Cholesterinsteatose). Jena 1911.

Kufs, H., Über ausgedehnte Kolloiddegeneration des Gehirns bei einem 74 Jahre alten Paralytiker und andere Fälle dieser Hirnentartung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, H. 1/2, 1925.

Laiguel-Lavastine et Tinel. Deux formes de plaques corticales dans la démence senile. Journ. de Psychol., 1922.

Löwenberg, K., Über hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **93**, H. 1/2, 1924.

Lotmar, F., Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin. Nissel-Alzheimers Arb., 1914, **16**.

Lubarsch, O., Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berliner klin. Wochenschr., 1917, **54**.

— — Zur Kenntnis der Makrophagen (des retikulo-endothelialen Systems). Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., Jena 1921, S. 63.

Mallory, F. B., A contribution to the study of calcareous concretions in the Brain. Journ. Path. Bacteriol., **3**, 110, 1894.

Marinesco, Recherches sur le pigment jaune des cellules nerveuses. Revue de psychiatr. et de psychol. experim., 1905, **9**.

Metz, A., Über Gehirneisen bei pathologischen Prozessen. Zeitschr. f. Psych., **82**, 1925.

— — Die drei Gliazellarten und der Eisenstoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **100**, 1926.

Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Nissls histol. u. histopathol. Arb., **2**.

Müller, M., Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **77**, H. 5, 1922.

Nambu, Über die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1908, **44**.

Oberndorfer, Pigment und Pigmentbildung. Ergebnisse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **26**, 1921.

Odefey, M., Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **59**, 10, 1918.

Obersteiner, Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea. Obersteiners Arb., 1916, **21**, 479.

Perusini, G., Über einige eisengierige, nicht kalkhaltige Inkrustierungen im Zentralnervensystem. Fol. neurobiol., **6**, 465, 1912.

Redlich, Die amyloiden Körperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1892, **10**.

Reich, Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund histochemischer Untersuchungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1907, **8**.

Rezza, A., e Vedrani, A., Reperti istologici in uncaso di paralysi generale giovanile. Riv. ital. di neuropatol. psychiatr. ed electroterap., **6**, 254/257. Ref. Fol. Neurobiol., **8**, 639, 1914.

Rizzo, Le placche granose nel cervello umano ed in quello degli animali. Riv. di Patol. nerv. e ment., **29**, 1924.

Rosenthal, Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arb., 1914, **6**.

Schmidt, B. M., Kalkmetastase und Kalkgicht. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Jahrg. 39, Nr. 2.

Schmincke, Encephalitis interstitialis. Virchow. (Ein Beitrag zur Verkalkung intrazerebraler Gefäße.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920, **60**.

Scholz, W., Klinische, pathologische, anatomische, erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **99**, H. 5, 1925.

Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1920.
— — Konkrementbildung und kolloide Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, **63**, 143.
— — Über Kolloidentartung im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., **68**, 1921.
Simchowicz, T., Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arb., **4**.
Sioli, F., Über amyloidähnliche Degeneration im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **12**, H. 4, 1912.
— — Über Spirochäten bei Paralyse. Arch. f. Psych. u. Neurol., **60**, H. 2 u. 3.
Spatz, H., Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **25**, 102, 1921.
— — Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Ebenda, **27**, 171, 1921.
— — Zur Anatomie des Streifenhügels. Münchner med. Wochenschr., 1921.
— — Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. I. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1922, **77**, H. 3/4.
Sträußler und Koskinas, Über „kolloide“ „hyaline“ Degeneration und über „Koagulationsnekrose“ im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **100**, H. 2/3, 1926.
Stürmer, Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimers Arb., 1913, **5**.
Virchow, R., Zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Arch., **38**, 129, Berlin 1867.
— — Über interstitielle Encephalitis. Virchows Arch., **44**, S. 472, Berlin 1868.
— — Encephalitis congenita. Berliner klin. Wochenschr., **4**, Nr. 46, S. 705, 1883.
Vogt, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **25**, Erg.-H. 3, 1920.
Weimann, W., Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **50**, 1921 (enthält weitere Literatur).
Wiedemann, Beitrag zur Verkalkung intrazerebraler Gefäße. Inaug.-Dissert. München 1920 (ungedruckt).
Witte, Über pathologische Abbauvorgänge im Zentralnervensystem. Münchner med. Wochenschr., 1921, Nr. 3. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **2**, 1910.

(Literatur über Einlagerungen bei der Myoklonusepilepsie, senilen Demenz und amaurotischen Idiotie siehe die Kapitel im speziellen Teil.)

Kapitel VI.

Die pathologischen Veränderungen an den Hüllen, dem Plexus und dem Gefäßbindegewebsapparate.

A. Allgemeine Vorbemerkungen.

Rückblickend auf unsere obigen Erörterungen über den prinzipiellen Aufbau des Mesoderms, insbesondere der Gefäßwand, unterscheiden wir bei den Veränderungen, die sich im Zentralnervensystem in den Hüllen wie an den Gefäßen abspielen, mit Ranke die Reaktionen des kernhaltigen und dann jene des kernlosen Mesenchymalnetzes. Wir haben gesehen, daß

sich sowohl im kernhaltigen als auch im kernlosen Mesenchymalnetze schon normalerweise durch morphotische Differenzierung fibrilläre Differenzierungsprodukte (Silberfibrillen), durch die chemische Differenzierung besondere Imprägnationsvorgänge darstellen lassen (Kollagen- und Elastinfasern), Prozesse, welche auch unter pathologischen Verhältnissen eine große Rolle spielen. Dazu kommen Desimprägnationsvorgänge, die sich in dem Verschwinden einer imprägnierenden Substanz äußern.

Ähnlich wie in der Neuroglia können wir bei der *progressiven Reaktion des kernhaltigen Mesenchymalnetzes* Proliferationen des Netzes als solche unterscheiden von der Bildung freier, gelöster Zellen aus dem Netze. Erstere Erscheinung führt zu einer Neubildung von netzigem Mesenchymalgewebe, in dem sich reichliche Silberfibrillen differenzieren lassen, die sich dann mitunter, namentlich an den Meningen, mit Kollagen imprägnieren. Solche Vorgänge können wir in schönster Weise bei den verschiedenen Affektionen der Pia beobachten, ferner auch bei den mesodermalen Organisationsvorgängen von Erweichungsherden des ektodermalen Nervengewebes, die vom Gefäßbindegewebsapparate ausgehen. Die Bildung neuer Mesenchymstrukturen gibt sich anfänglich durch Kernvermehrung und Wucherung fixer Bindegewebszellen kund, die wir bekanntlich als Fibroblasten (vgl. auch Abb. 223 fb) bezeichnen und die auch bei den Gefäßneubildungen eine große Rolle spielen. Die Fibroblastenzüge bleiben mit ihren neugebildeten Gefäßen kernhaltige Bestandteile des gewucherten Mesenchymalnetzes.

Gerade das Zentralnervensystem bietet für das Studium der Mesenchymalveränderungen ein besonders günstiges Objekt, da hier eine scharfe Scheidung zwischen dem ektodermalen und mesodermalen Gewebe besteht, so daß sich die pathologischen Veränderungen häufig in reiner Weise zur Darstellung bringen lassen. Bei der Besprechung der Organisationsvorgänge, ferner bei der Abhandlung der speziellen Pathologie werde ich zahlreiche solcher Bilder eingehender schildern. Ich verweise hier nur auf Abb. 226, welche die Wucherung der Mesenchymalstrukturen bei der arteriosklerotischen Einschmelzung eines Hirnwindungsabschnittes darstellt, ferner auf Abb. 293, spez. Teil, welche das periadventitielle gewucherte Mesenchymalnetz eines Gefäßes bei syphilitischer Gefäßinfiltration zeigt, und auf Abb. 288, 299, spez. Teil, welche die Mesenchymalstrukturen bei gummösen Neubildungen erkennen lassen, und auf Abb. 250, in der wir die Mesenchymalwucherung in einem Markherd bei diffuser Sklerose sehen. Von den regressiven Reaktionen des kernhaltigen Mesenchymalnetzes, ferner von den Desimprägnationsprozessen, wie wir sie besonders schön bei den Gefäßveränderungen des Zentralnervensystems studieren können, soll dort selbst die Rede sein.

Über die *Herkunft und Genese der losgelösten freien Bindegewebszellen*, auf die ich im Entzündungsabschnitt nochmals zu sprechen komme, besteht eine ungewöhnlich große Literatur. Nach den grundlegenden Arbeiten von *Marchand*, *Aschoff*, *Schridde*, *Sternberg*, *Hueck* u. v. a. ist heute kein Zweifel mehr, daß sich diese freien Zellen im wesentlichen aus den *fixen Bindegewebszellen* durch Loslösung entwickeln, daß sie also als *histiogen* entstanden aufzufassen sind. Ich habe ja schon oben mit *Hueck* betont, daß sich auch im ausgereiften Zustand der Prozeß der völligen Zellösung aus dem Bindegewebsnetze zur Bildung von Blutzellen dauernd im Organismus abspielt; die gleiche Erscheinung erfährt unter gewissen pathologischen Bedingungen,

namentlich bei der Bildung „entzündlicher Granulationen", eine besondere Betonung. Wir dürfen weiter mit Marchand u. a. annehmen, daß offenbar ein geringer Teil der Entzündungszellen auch als extravasierte Blutelemente aufzufassen, also hämatogenen Ursprungs ist. Die losgelösten Zellen trennen wir in Entzündungszellen (weiße Blutzellen) und in Abräumzellen (Gitter- oder Körnchenzellen und Makrophagen). Die Entzündungszellen zerfallen wieder in gelapptkernige Leukozyten, in einkernige Lymphozyten, Plasmazellen und Mastzellen. Die Abräumzellen können sich sowohl direkt aus den fixen Bindegewebszellen entwickeln oder auch indirekt aus den bereits losgelösten Entzündungszellen. Die Gitter- oder Körnchenzellen entsprechen in ihrer morphologischen Erscheinung ganz den gliösen Formen. Als Makrophagen (Wanderzellen Marchands, Histiozyten Aschoffs) bezeichnen wir jene freien Zellen, welche korpuskuläre Elemente in ihrem Plasmaleib tragen, wie z. B. rote Blutkörperchen, größere Pigmentbrocken, Plasmazellen und Bakterien (vgl. Abb. 193 u. 258m); sie sind mit den gliogenen Myelophagen zu vergleichen. Es soll noch kurz erwähnt sein, daß sich auch an diesen losgelösten Zellen sehr häufig weitere progressive und regressive Veränderungen kundtun, die zu Zellteilung und -zerfall führen.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen sollen im folgenden die in unserem Zusammenhange wichtigsten krankhaften Veränderungen an den Hüllen und dem Gefäßbindegewebsapparate abgehandelt werden. Ich beginne mit jenen der

B. Dura mater.

In der Dura finden wir schon physiologischerweise bei älteren Personen kleine, konzentrisch geschichtete Körperchen, die hell glänzend erscheinen, kalkhaltig sind und sich mit van Gieson-Gemisch stark rot anfärben. Sie werden Sandkörper genannt (Corpuscula arenacea) und liegen diffus verstreut zwischen den Bindegewebslamellen, besonders an der viszeralen Oberfläche der basalen Dura. In besonderen Bindegewebsgeschwülsten, die den Endotheliomen nahe stehen, kommen sie gehäuft vor, es sind dies die Psammome der älteren Autoren. Außerdem finden wir gleichfalls in zunehmender Menge im Alter zirkumskripte Verkalkungen und Verknöcherungen als metaplastische Prozesse des duralen Bindegewebes.

Abgesehen von metastatischen Tumoren (Sarkomen und Karzinomen), die die Dura selten befallen, kommt es in ihr verhältnismäßig häufig zu Endotheliombildungen verschiedenster Größe; diese harten, gut abgegrenzten Tumoren können multipel auftreten, dringen je nach ihrer Größe in die Hirnsubstanz vor, wobei sie letztere entsprechend ihrem langsamen Wachstum nur verdrängen und zu einer mäßig ausgesprochenen Druckatrophie bringen. Entsprechend ihrem Sitze führen sie zu den mannigfaltigsten Herdsymptomen. Wir können hier zweierlei Geschwulstformen histogenetisch unterscheiden, die aber gewöhnlich makroskopisch und selbst histologisch (in den späteren Entwicklungsstadien) nicht mehr voneinander zu differenzieren sind: einmal Fibrome, welche sich aus den Bindegewebszellen der Dura entwickeln; zu ihnen gehören die meisten Duratumoren der Recklinghausenschen Krankheit. (Verocay, Bielschowsky, Antoni u. v. a.) In ihrem Beginne (G. Riehl) stellen sie Tumoren dar, welche sich aus den zwischen den Fibrillen des Stromas der Dura liegenden Zellen entwickeln. Die Zellen haben spindelige und stäbchenförmige Kerne mit wenig Protoplasma. Bei ihrem weiteren Wachstum brechen diese Zellkomplexe durch die Durainnenfläche vor und bilden

dann zellige Knoten und Wirbel, wie sie für die gewöhnlichen Endotheliome charakteristisch sind. Die Duraendotheliome leiten sich offenbar aus dem Duraendothel (Key, Retzius, G. Riehl) her und bilden die gleichen histologischen Erscheinungen, wie die ihnen genetisch verwandten Bildungen in den weichen Hirnhäuten (S. 324). Die genannten Tumoren können maligne entarten.

Von entzündlichen Affektionen ist die Syphilis der Dura die bedeutsamste. Man trifft sie vornehmlich in zwei Formen, einmal in Gestalt größerer und kleinerer Gummen, deren spezifisches Granulationsgewebe von gewöhnlichem Bau (vgl. spez. Teil) sich in die Dura hineinfrißt (Abb. 189 G); häufiger noch ist die Pachymeningitis syphilitica interna, welche dicke schwartige Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura bildet und so nicht selten zu Druckerscheinungen Veranlassung gibt. Man sieht dann (Abb. 190), wie das innere Duragewebe von Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert ist, und wie sich nach innen von dieser Infiltrationszone ein hyperplastisch-fibröses Gewebe entwickelt, das sich durch starke kollagene Imprägnation auszeichnet. Die Infiltrationszone sowie die Neomembran können auch kleine gummöse Granulome — mitunter mit Riesenzellen — tragen. Bei eiterigen Entzündungsprozessen kann die Dura von Leukozyten durchsetzt werden, es kann namentlich bei otitischen Affektionen zu subduralen Abszessen kommen. Nur selten beteiligt sich die Dura an der meningealen Tuberkulose; manchmal trifft man in ihr bei der Miliartuberkulose kleine Tuberkel von dem charakteristischen Bau; nach Obersteiner dürfte eine primäre Tuberkulose der Dura kaum vorkommen.

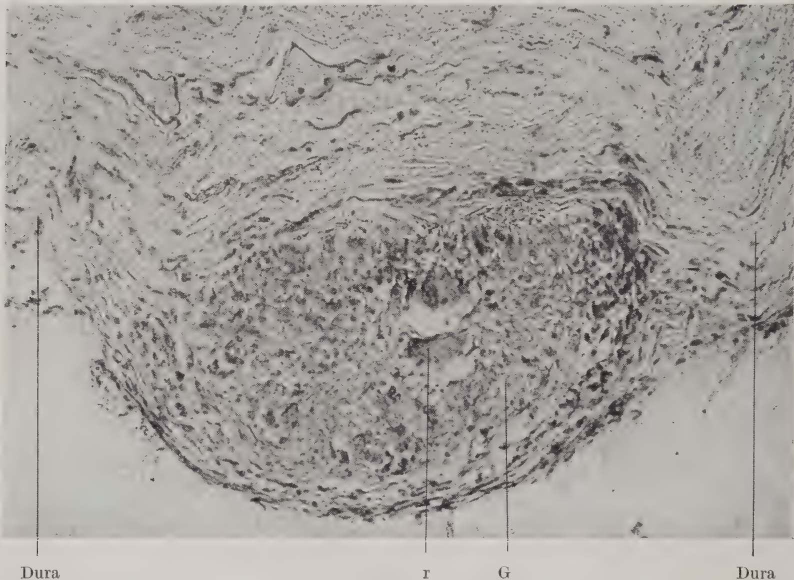


Abb. 189. Durales Gummi (G) mit Riesenzellenbildung (r) bei Lues cerebrospinalis Nisslbild. Mikrophotographie.

Eine besonders wichtige und relativ häufige Veränderung stellt die Pachymeningitis haemorrhagica interna dar. Es handelt sich dabei um Veränderungen an der Durainnenfläche, von rostbraunem Belage anfangend bis zur Bildung bindegewebiger, gefäßreicher, von Blutungen durchsetzter

Neomembranen und flächenhafter, schwartiger Hämatome führend. Über das Wesen und die verschiedenen Formen dieser Erkrankung ist seit Virchow viel diskutiert worden. Nach meinen Erfahrungen, die sich mit jenen Obersteiners decken, müssen wir zwei Formen genetisch unterscheiden: einmal jene offenbar seltene, bei der es zu primären Blutaustritten unter der Dura kommt, welche dann in der gewöhnlichen Weise organisiert werden und so zu bindegewebigen Pseudomembranen führen. Nicht selten kommt es dabei zur Abkapselung größerer, Fibrinmassen enthaltender Säcke, den subduralen Hämatomen. In besonders reiner Form konnte ich diese Art der Duraveränderung nach Gehirntraumen sehen. Es handelt sich dabei aber offenbar um keinen fortschreitenden Prozeß, sondern nur um einen in sich abgeschlossenen Insult. Die zweite, wesentlich häufigere Form können wir als die idiopathische



Abb. 190. Pachymeningitis syphilitica interna. Nisslbild. Mikrophotographie.

bezeichnen. Ihre Entstehung ist heute noch nicht endgültig geklärt. Es kann nur das eine gesagt werden, daß bei ihr eine primäre Blutung keine Rolle spielt. Zweierlei Auffassungen sind heute vorherrschend: nach der einen, die vornehmlich von Melnikow-Rasvedenkow vertreten wird, ist das Wesentliche des Prozesses in der Bildung eines fibrinösen Exsudats zu sehen bei gleichzeitiger Wucherung des Dura-Endothels; die Organisationsvorgänge, die sich von der inneren Kapillarschicht der Dura herleiten, führen zur Entwicklung einer gefäßreichen, mit starken Fibroblastenzügen besetzten Neomembran, in der es sehr häufig zu kleinen und auch umfangreichen Blutungen kommt. Jores hält die Wucherung der subendothelialen Gefäße für das Primäre. Rößle hat mehr die exsudative, Fahr die vaskuläre Entstehungsmöglichkeit betont. Nach Wohlwill, der an einem großen Material diese Krankheitsform sorgfältig studiert hat, „beruht die Pachym. haem. int. auf einer primären Wucherung des subendothelialen Gewebes — vermutlich nach vorausgegangener Läsion des Endothels. Fibrinöse und seröse Exsudationen sind ebenso wie die Hämorrhagien nur akzidentelle Begleiterscheinungen des Prozesses (vaskuläre

Form). Von dieser Form sind zu trennen, die mit primären, teils rein fibrinösen, teils zellig-fibrinösen Exsudationen einhergehenden entzündlichen exsudativen Formen, bei denen infiltrative Prozesse auch in der Dura vorgefunden werden. In seltenen chronischen Fällen dieser Art scheint auch eine Membranbildung

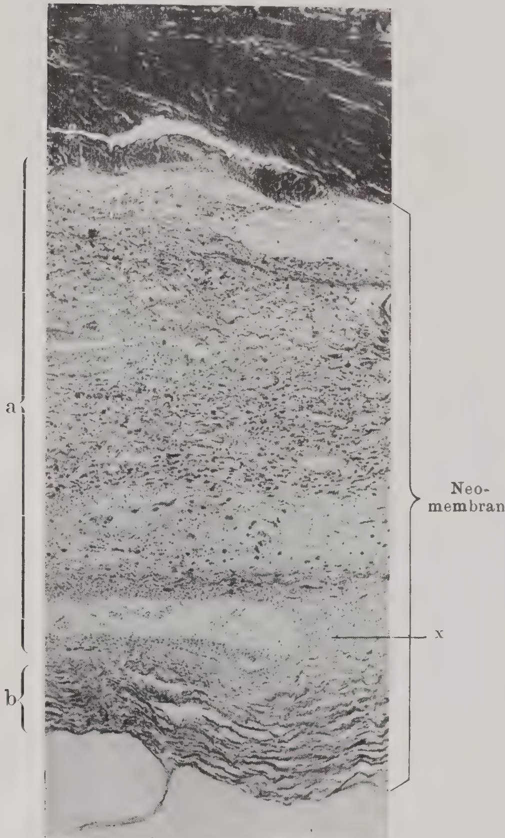


Abb. 191. Pachymeningitis haemorrhagica interna (vaskuläre Form) im Beginne des Prozesses. Neomembran mit gewucherter Kapillarschicht (a) und lamellärer Bindegewebswucherung (b). x fibrinöses Exsudat. van Gieson. Mikrophotographie.

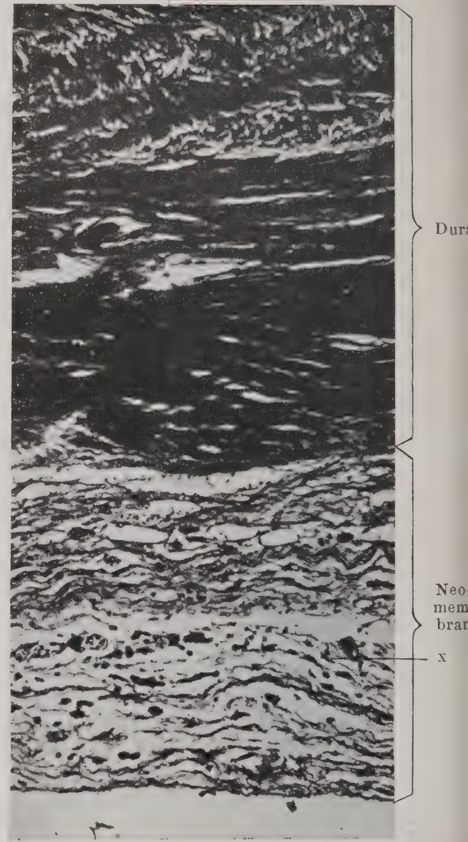


Abb. 192. Dasselbe wie Abb. 191 mit reichlichem Blutpigment (x).

zustande zu kommen (Rößle). Auch ich kenne aus meinem Materiale diese beiden von Wohlwill auseinandergehaltenen Formen, finde aber die rein vaskuläre Form als die häufigste.

Hier sehen wir im Beginne eine Auflockerung der subendothelialen Gewebsschicht, wobei gleichzeitig eine Kapillarvermehrung zu beobachten ist. Das Endothel erweist sich stellenweise als geschädigt, abgehoben, an anderen Stellen fehlt es. Es kommt dann bald zur Neubildung von Mesenchymalgewebe, dessen Silberfibrillen sich rasch zu kollagenen Fasern umbilden. Häufig entwickelt sich ein reichliches, neugebildetes Bindegewebsnetz zu beiden Seiten der gewucherten Kapillarschicht. Ein innerer Endothelbelag ist nicht mehr fest-

zustellen, sondern die innere Abgrenzung wird durch die Bindegewebslamellen selbst gegeben. Als Zellformen herrschen neben den Bindegewebszellen der Dura langgestreckte Fibroblasten vor. Selten ermangeln solche frühen Bildungen jeglichen Blutpigmentes. Gewöhnlich finden wir, namentlich in der Nähe der gewucherten und vermehrten Gefäße, Blutpigmentablagerungen und Makrophagenbildungen. In Abb. 191 habe ich ein solches Bild wiedergegeben, das makroskopisch nur als ganz zarter, rostbrauner, innerer Durabelag imponierte und mikroskopisch die bindegewebigen Neomembranen unter der Dura mit der gewucherten Kapillarschicht zeigt; reichliches Blutpigment durchsetzt die Bindegewebsmaschen, namentlich in der Umgebung der Gefäße (Abb. 192).

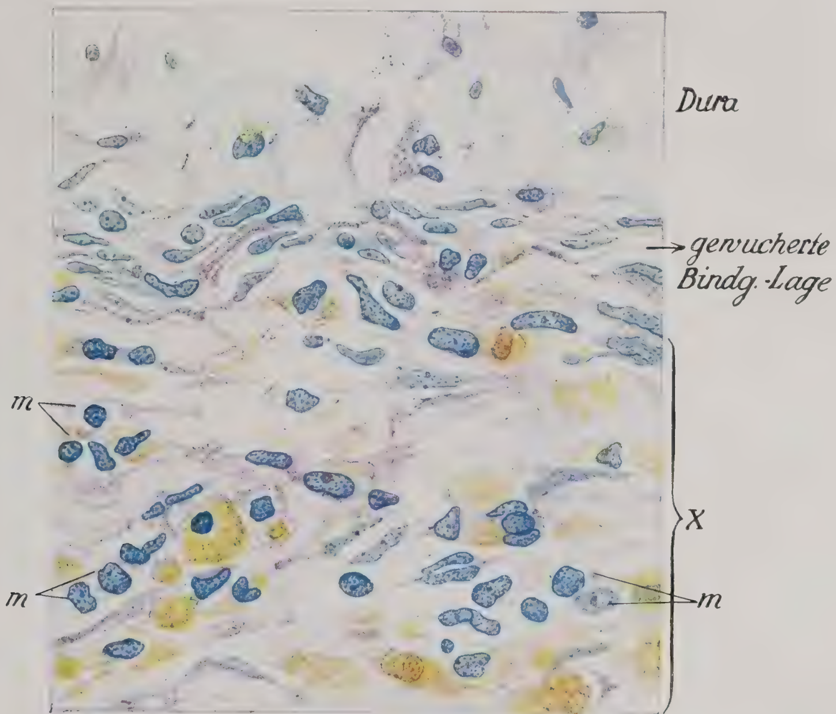


Abb. 193. Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Organisationsvorgängen (x) in der von Blutaustritten durchsetzten Neomembran.

m einige Makrophagen, zum Teil mit Blutpigment beladen. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

Ganz gewöhnlich kommt es dann weiterhin in solchen Fällen zu kleineren und auch umfangreicheren verschiedenaltrigen Blutaustritten, die die neu gebildeten Bindegewebslamellen (Neomembran) diffus durchsetzen (Abb. 192x) und auseinander drängen. Die Organisationsvorgänge, die sich dabei abspielen, dienen der Resorption und dem Abbau der Blutpigmente und sind die gewöhnlichen, wie wir sie auch sonst bei Blutungen ins mesodermale Gewebe antreffen. Die Blutkörperchen und das Blutpigment werden in den gewucherten Bindegewebszellen, die zahlreiche langgestreckte Fibroblastenzüge bilden, aufgenommen, wobei sich Makrophagen (Abb. 193m), zum Teil mit Blutpigment beladen, aus dem Verbande lösen. In Abb. 193x habe ich ein solches Bild wiedergegeben: gegen die normale Dura zu

bildet sich eine Lage gewucherter Bindegewebszellen als Reaktionserscheinung aus, und auch in den aufgelockerten anliegenden Strukturen der ursprünglichen Dura sehen wir mitunter noch Blutpigment enthaltende Gewebszellen. Die Blutungen werden auf solche Weise resorbiert, und der Vorgang führt zur weiteren Bildung häufig schwartig verdickter kollagener Neomembranen. Dabei können sich stellenweise vielkammerige von Fibrin oder seröser Flüssigkeit ausgefüllte zystenartige Hohlräume ausbilden, die als Hygroma durae matris Virchows bekannt sind.

Bei der zweiten exsudativen Form, die nach meinen Erfahrungen wesentlich seltener ist, wird der Prozeß eingeleitet durch eine fibrinöse Exsudation, der häufig Entzündungszellen beigemischt sind. Weiterhin kommt es auch hier zur Bildung von Neomembranen und zu sekundären Organisationen von Blutaustritten, deren Endprodukte sich nach Jores und Laurent von der primären vaskulären pachymeningitischen Membran durch ihren Kernreichtum und ihrer Armut an Kapillaren zu unterscheiden pflegen. Auch Wohlwill stimmt dem zu. Nach Rößle scheinen sich auch chronische progrediente Formen daraus entwickeln zu können. Derartige Formen sah ich nur bei septischen Erkrankungen und bei der Paralyse, wobei gleichzeitig leichte infiltrative entzündliche Veränderungen die Dura durchsetzen. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich die beiden Prozesse in ihren Endbildern häufig nur sehr unscharf voneinander abgrenzen lassen, und daß nur die Beurteilung der einleitenden Veränderungen die Differenzierung ermöglicht. In den meisten Fällen wird eine sichere Entscheidung — ob vaskulär oder exsudativ — unmöglich sein.

Was die Ätiologie der fortschreitenden Pachymeningitis haemorrhagica interna angeht, so wissen wir darüber nichts Sicheres. Es kann nur als erwiesen gelten, daß auch das Gehirntrauma neben einfachen subduralen Blutungen mit sekundären Organisationsprozessen (van Vleutens) eine fortschreitende Pachymeningitis haemorrhagica auslösen kann (Kasemeyer, Jores und Laurent, Wohlwill u. a.). Vielleicht ist es die Schädigung des Duragewebes selbst (Wohlwill), welche diesen fortschreitenden Prozeß unterhält. So kommen namentlich auch Geburtstraumen hier ätiologisch in Frage (Doehle, Weyhe, Salomon, Wohlwill), wie überhaupt diese Duraerkrankung im Kindesalter und namentlich bei Säuglingen eine recht häufige ist. Sie wird hier nach den mannigfaltigsten Infektionskrankheiten und bei allgemeinen Ernährungsstörungen beobachtet (Heubner, Finkelstein, Doehle, Ostertag). Rosenberg findet sie besonders häufig nach Sinusthrombose.

Sonst sehen wir die exsudative und vaskuläre progrediente Pachymeningitis haemorrhagica interna häufig als Nebenbefund bei den verschiedensten Krankheitsprozessen des Zentralnervensystems oder des ganzen Körpers sich entwickeln, wobei, wie schon betont, die vaskuläre Form bei weitem überwiegt. Bei den von Wohlwill aus dem großen Krankenmaterial des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses zusammengestellten 32 Fällen war die Todesursache 4 mal Sepsis und Bakteriämie, Endokarditis, 1 mal Decubitus und Pyelitis, 1 mal Pertussis, 1 mal Morbilli, 2 mal Diphtherie plus Morbilli, 1 mal Lanzeolatus-Leptomeningitis, 2 mal Miliartuberkulose, 4 mal Lungentuberkulose, 1 mal Lungentuberkulose plus Leberzirrhose, 2 mal Bronchopneumonie, 2 mal Karzinom (Penis, Mamma), 1 mal Syphilis constitutionalis, 1 mal Paralyse, 2 mal perniziöse Anämie, 1 mal Morbus Werlhofii, 1 mal Myodegeneratio cordis und Lungenembolie, 1 mal Senium, 1 mal Paedatrophie, 2 mal Hydrocephalus internus. Wenn ich mein eigenes Psychosenmaterial von 1919 bis einschließlich 1924 daraufhin durchsehe, so finde

ich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna 55mal, und zwar bei folgenden Grundkrankheiten: 32mal bei Paralyse, 9mal bei seniler Demenz, 9mal bei Arteriosklerosis cerebri, 1mal bei Meningitis epidemica, 1mal bei Endarteriitis syphilitica der pialen und Hirnrindengefäße mit Nephritis, 3mal bei Dementia praecox im höheren Alter. Diesem Material, dem eine Zeitspanne von 6 Jahren entspricht, liegt eine Sektionszahl von 1326 Fällen zugrunde. Wir erkennen daraus die relative Häufigkeit dieses Leidens an einem größeren Psychosenmaterial und sehen, daß in erster Linie die Paralyse, dann das Senium und die Arteriosklerose besonders hierzu disponieren. Nach meinen Erfahrungen ist die Bedeutung des Alkoholismus als ätiologisches Moment für die Pachymeningitis haemorrhagica überschätzt worden. Wenn ich mein Vorkriegsmaterial, das reichlich Alkoholiker enthält, daraufhin durchsehe, so finde ich nur einen Fall von alkoholischer Psychose mit Pachymeningitis haemorrhagica; doch scheinen die Arteriosklerotiker mit Alkoholismus in der Anamnese etwas häufiger dieses Leiden zu bieten. Im übrigen gibt auch mein Vorkriegsmaterial ein ähnliches statistisches Resultat wie die obige Zusammenstellung. Bei den mit Malaria behandelten Paralysen pflegt die Pachymeningitis haemorrhagica etwas häufiger in Erscheinung zu treten. Besonders disponiert offenbar das Zusammentreffen von Senium und Paralyse. Bei solchen senilen Paralysen sah ich sie in ihrer hochgradigsten Entwicklung mit mächtigen schwartigen Hämatombildungen und hochgradigster Atrophie der Gehirnmasse.

C. Die krankhaften Veränderungen der weichen Hirnhäute.

In der Arachnoidea und Pia kommt es ähnlich wie in der Dura bei zunehmendem Alter zu zirkumskripten Kalkeinlagerungen und zu leichten Vermehrungen des Bindegewebes, wobei sich recht häufig vereinzelte Lymphozyten, Histiozyten oder auch Mastzellen im Gewebe zeigen. Solche Erscheinungen haben keine spezifische pathologische Bedeutung.

Einfache Verdickungen — Fibrose — der weichen Hirnhäute, die bis zu Schwartenbildungen führen können und makroskopisch durch graue Trübung auffallen, sind eine häufige Begleiterscheinung des zunehmenden Alters und zahlreicher mit Parenchymatrophie einhergehender Gehirnerkrankungen. Mikroskopisch fehlen hier infiltrative Vorgänge völlig, und wir sehen nur eine mitunter sehr ausgesprochene Wucherung der bindegewebigen Strukturen und der Gefäße, wobei dicke flächenhafte Membranen entstehen. Mit den Silbermethoden lassen sich prachtvolle Mesenchymalstrukturen feststellen, und mit van Gieson-Mischung imprägnieren sich die neugebildeten Bindegewebslamellen rot. Der vielfach für solche rein fibröse Proliferationen gebrauchte Ausdruck „Leptomeningitis“ sollte nur für die infiltrativ entzündlichen Formen vorbehalten bleiben, deren Genese eine grundverschiedene ist.

Die Entzündungen der weichen Hirnhäute sind charakterisiert durch die Anwesenheit von Infiltratzellen (polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen), welche die zumeist gleichfalls gewucherten Bindegewebsstrukturen diffus durchsetzen. Die Leptomeningitis purulenta zeichnet sich durch Ansammlung von polynukleären Leukozyten aus, die häufig in großen Mengen beisammen liegen; dabei treffen wir gewöhnlich auch Lymphozyten und Plasmazellen, die nicht selten gegen das Nervengewebe zu eine geschlossenere Lage bilden (vgl. Abb. 259). Solche eiterigen Meningitiden sind leicht zu diagnosti-

zieren; ätiologisch sind sie auf verschiedene Mikroorganismen zurückzuführen, deren färberische Darstellung in der Regel gelingt.

Abgesehen von den gewöhnlichen Eitererregern trifft man hier Colibakterien als Folge von Decubitus. Auch die Typhusbazillen oder der Gonococcus und der Diphtheriebazillus können ätiologisch in Betracht kommen, ferner noch Keuchhusten- und Pneumonieerreger. Zu einer besonders heftigen, von Bazillen überschwemmten eiterigen Meningitis führt auch die Milzbrandinfektion, die zudem mit ausgedehnten Blutaustritten einhergeht. Alle diese Formen breiten sich gewöhnlich an der Basis aus und führen zunächst zu einer akuten Basalmeningitis mit allmählichem Übergreifen auf die Konvexität. Sehr häufig dringt der Prozeß den Gefäßen entlang in das benachbarte Zentralnervengewebe vor oder bricht diffus von der Pia aus ein, die Randzone mit Eiterkörperchen überschwemmend. Bei weiterer Intensitätssteigerung dieses Vorganges kommt es zu diffusen eiterigen Meningoencephalitiden und zu zirkumskripten Abszessen (vgl. Abb. 264/5). Diese eiterigen Meningitiden pflegen rasch zum Tode zu führen. Ich kenne jedoch Fälle von durch Lumbalpunktion klinisch sichergestellter Gonokokkenmeningitis, die ausgeheilt sind.

Die Milzbrand- oder Anthraxmeningitis zeigt insofern Besonderheiten, als sie ganz vornehmlich über der Gehirnkonvexität ausgebreitet ist und von diffusen Blutaustritten in den Meningen beherrscht wird. Auch in der Hirnsubstanz überwiegen zumeist die reinen Blutungen, die so gut wie nie in Form von Ringblutungen auftreten, sondern die weit ausgedehnten Lymphscheiden prall ausfüllen (E. Fraenkel, Wohlwill). Daneben gibt es auch Blutungsherde mit reichlichen und solche, die fast nur aus polynucleären Leukocyten bestehen (Fulci, Homén). In allen Fällen sind die Gefäßwände von meist dicht gedrängt liegenden Milzbrandbazillen besetzt (Wohlwill), in geringerer Anzahl finden sich die Erreger auch frei im Parenchym, nur ganz selten auch im Gefäßlumen (Homén). Der vornehmlichste Sitz dieser Störungen sind neben der Rinde die Stammganglien (Fulci) und auch das Marklager (Wohlwill). Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Erreger auf dem Lymphwege ins Gehirn gelangen (Wohlwill). Die begleitenden Parenchymveränderungen sind zumeist nicht sehr hochgradig entwickelt und nur in der Nähe der Herdbildungen auffallend.

Ähnliche Verhältnisse treffen wir bei der Pneumokokkenmeningitis (Diplococcus lanceolatus); nach E. Fraenkel ist der Prozeß hier vornehmlich auf die Rinde lokalisiert, mitunter auf das Mark übergreifend; die Erreger liegen in großen Mengen in den Lymphscheiden und fehlen im Lumen. Die Lymphscheiden sind mit Blutaustritten angefüllt und bieten nur vereinzelte entzündliche Infiltrate, wobei nicht selten ausgedehntere Gewebsläsionen in Form von Nekrosen zu beobachten sind. Homén beschrieb hochgradige teils rein hämorrhagische, teils entzündliche leukocytäre Prozesse. Pneumokokkenencephalitiden können sich in Ausnahmefällen auch ohne Meningitis entwickeln (Homén), wobei gleichfalls die Hämorrhagien im Vordergrunde stehen.

Als besondere Formen werde ich die epidemische Zerebrospinalmeningitis im Entzündungskapitel (S. 439ff) sowie die tuberkulöse und syphilitische Meningitis in der speziellen Pathologie abhandeln.

Die chronische Meningitis (vgl. Abb. 287, spez. Teil), die weitaus am häufigsten syphilitischen Ursprungs ist, und die wir in größter Mannigfaltigkeit bei den verschiedensten Erkrankungen finden, zeichnet sich durch häufig außerordentlich stark entwickelte Bindegewebsbildungen aus, wobei Lymphozyten und Plasmazellen diffus die Bindegewebsmaschen durchsetzen. Dazwischen liegen Makrophagen in ihren verschiedenen Formen, auch Degenerationsstufen von

Plasmazellen (Maulbeerformen). Nur durch den Nachweis solcher Infiltratzellen können wir die entzündliche Ätiologie der Piahyperplasie sicherstellen, die in ihren sonstigen Erscheinungen der rein fibrösen gleichkommt. Als Rest- oder Folgezustand einer chronischen Meningitis kann eine reine Fibrose in Erscheinung treten. Die entzündliche Form führt recht häufig zu innigen Verwachsungen der Pia mit der Oberfläche des Zentralnervensystems, so daß die Glia büschelförmig in die Pia hineinwuchert (vgl. auch Abb. 326, spez. Teil). Wenn man dann versucht, die Pia zu lösen, bleiben Stückchen des Nervengewebes an ihr haften, ein Vorgang, der besonders der Paralyse eigen ist.

Eine besondere Form der chronischen Meningitis stellt die Cysticerkenmeningitis dar, welche makro- und mikroskopisch sehr an die luische Meningitis erinnert, zumal sie wie diese ihre regelmäßige Hauptlokalisation an der Basis hat. Der makroskopische Nachweis der Cysticerkenblasen, die häufig von der verdickten Pia überdeckt werden, ferner der mikroskopische Befund der charakteristischen Cysticerkenreste in dem Granulationsgewebe sichern die Diagnose. Besonders charakteristisch für die pialen Veränderungen der Cysticerkenmeningitis sind noch die stark im Vordergrunde stehenden Infiltrationen mit Plasmazellen und die geringe Neigung der Infiltrate, auf das Nervengewebe selbst überzugreifen. Es mag noch betont sein, daß die häufige Begleiterscheinung einer Arteriitis obliterans und der Befund von Fremdkörperriesenzellen in dem Granulationsgewebe die Diagnose gegenüber der gummösen Meningitis besonders schwierig gestaltet. Askanazy, Wollenberg, Sczybalski, Henneberg haben eingehende Untersuchungen hierüber mitgeteilt. Im Gegensatz zum Cysticerkus führt der Echinococcus nur sehr selten zu schwereren pialen Veränderungen.

Die Meningitis serosa ist in ihrer akuten Erscheinungsform ein mehr klinischer Begriff. Ihr eigentliches pathologisches Substrat kennen wir nicht. Nach der Symptomatologie und dem Liquorbefund zu schließen (im Liquor starke Zellvermehrung bei Vorwiegen der Lymphozyten, geringe Eiweißvermehrung; meningitische Symptome, manchmal mit ausgesprochenen Herderscheinungen), handelt es sich um zirkumskripte Reizerscheinungen toxischer Ätiologie an den weichen Hirnhäuten, die offenbar mit kleinzelliger Infiltration einhergehen und durch Verklebung von arachnoidealen Gebieten zu lokalen Liquorstauungen und Zystenbildungen führen können. Solche Folgeerscheinungen lassen sich mitunter anatomisch feststellen (Schultheiß u. a.). Sie werden vornehmlich auf toxischer und traumatischer Basis beobachtet.

Blutungen in die weichen Hirnhäute treten bei den verschiedensten Umständen auf. Sie sind einmal Begleiterscheinungen entzündlicher Prozesse und zeichnen besonders die Tuberkulose und die Milzbrandinfektion aus. Sie entstehen ferner auf dem Boden von Zirkulationsstörungen, die sowohl auf Gefäßwanderkrankungen eventuell mit Thrombosen, als auch auf Embolien von Pialgefäßen beruhen können. Traumatische Blutungen sehen wir als Folge von Gefäßzerreißungen oder Gefäßwandlähmung im Sinne Rickers. Auch die manchmal sehr ausgedehnten meningealen Blutungen, die auf den Geburtsakt zurückzuführen sind, gehören hierher. Die mehr funktionellen posttraumatischen Gefäßzustände disponieren zu den meningealen Spätapoplexien Bollingers. Auch nach Lumbalpunktion werden — glücklicherweise in seltenen Ausnahmefällen — diffuse Meningealblutungen beobachtet, wobei offenbar Gefäßanomalien und -erkrankungen eine besondere Rolle spielen. Starke Blutdruckschwankungen, wie wir sie bei Krämpfen der verschiedensten Ätiologie antreffen, führen

recht häufig zu meningealen Blutaustritten. Wir sehen solche ferner noch, und zwar relativ selten, als Teilsymptome von Allgemeinerkrankungen wie bei der hämorrhagischen Diathese, Hämophilie, regelmäßig bei Schwarzwasserfieber. Sehr häufig bilden sie Begleiterscheinungen bei den diffusen Geschwülsten der weichen Hirnhäute.

Schließlich bleibt noch eine Restgruppe von Fällen, bei denen die Ursache der Hirnhautblutungen nicht ersichtlich ist. Wir können sie mit Goldflam, Meylahn, Eskuchen, Matzdorff und anderen „essentielle" oder „idiopathische" nennen. Mein Mitarbeiter Matzdorff hat an der Hand von drei Fällen die wichtigsten bis heute vorliegenden Tatsachen, die bei der Beurteilung dieses Krankheitsbildes eine Rolle spielen, zusammengestellt. In seinem rezidivierenden Charakter steht es der Migräne nahe, bei der ja auch ausnahmsweise meningeale Blutungen beobachtet werden; genetisch hat vielleicht, wie dies Goldflam betont hat, das Versagen der Vasomotoren dabei eine prinzipielle Bedeutung.

Unter den Neubildungen, die sich in den weichen Hirnhäuten etablieren, haben am meisten psychiatrisches Interesse die gemeinhin als „Endotheliome" bezeichneten Tumoren, ferner die diffusen Sarkome und Karzinome. Da sich diese Tumoren häufig multipel oder ganz diffus in den weichen Hirnhäuten entwickeln, nicht selten auch auf dem Wege der Gefäße in das Zentralnervensystem selbst einbrechen, bieten sie oft ein symptomenreiches, aus neurologischen und psychischen Erscheinungen gemischtes Bild, das nicht selten zu Verwechselungen mit anderen psychiatrischen Krankheiten Veranlassung gibt. Ohne auf die reichhaltige Literatur näher einzugehen, möchte ich daher an dieser Stelle die anatomischen Haupterscheinungsformen dieser Neubildungen kurz abhandeln.

Die Endotheliome der Dura habe ich oben (S. 315) kurz erwähnt. Die gleichen Gebilde können sich nun auch aus den weichen Hirnhäuten heraus entwickeln, ja völlig auf sie beschränkt bleiben: Histologisch bestehen sie — wie die Duraendotheliome — aus einem gefäßhaltigen Bindegewebe mit kollagenen und elastischen Fasern, in der Hauptsache aber aus Zellhaufen von zumeist ziemlich gleichmäßiger Gestalt und Größe. Die Zellen sind länglich, spindelförmig und stehen mit ihren plasmatischen Ausläufern miteinander in Verbindung (Abb. 194). Knotenpunkte der zelligen Wucherung bilden gewöhnlich die Gefäße (g). Regelmäßig kann man eine konzentrische Lagerung von Zellkomplexen finden, die eigenartig geschichtete, kugelige Gebilde formen. Solche zwiebelschalenartigen Bildungen finden sich vornehmlich um die Gefäße herum. Sie können in ihrer Zwischensubstanz und ihren Zellen degenerative Metamorphosen eingehen, zum Teil hyalin entarten, so daß wir nicht selten in der sonst zellreichen Neubildung homogene, deutlich geschichtete, mit Kernen versehene Kugeln antreffen, die sich bei van Gieson-Färbung leuchtend rot darstellen. Sie zeigen eine ausgeprägte Neigung zur Verkalkung, imponieren dann als kleine Sandkörnchen, weshalb Virchow diese Neubildungen Psammome genannt hat. Die Körperchen selbst werden Psammomkörperchen genannt. Es gibt Endotheliome, die derartige Psammomkörperchen nur vereinzelt oder gar nicht führen, während andere wieder in reichlichstem Maße von ihnen durchsetzt werden.

Es ist nun wichtig zu wissen, daß sich solche Endotheliome häufig als multiple Knoten verschiedenster Größe entwickeln, daß sie manchmal auch ein mehr diffuses Flächenwachstum annehmen und sich in multipler Bildung — häufig nur mikroskopisch nachweisbar —

als diffuse Tumoren in den weichen Hirnhäuten auffinden lassen. Abb. 194 stammt von einem Falle, wo das Endotheliom in multiplen kleinen Nestern die weichen Hirnhäute durchsetzte. Die Neubildung kann auf dem Wege der Gefäße in die Hypophyse oder in das Zentralnervensystem einbrechen und dort zu größeren oder kleineren Tumorbildungen führen. Ich habe mehrere derartige Fälle durch Dr. Casper zusammenstellen lassen. Dabei handelt es sich aber immer um Bildungen von dem charakteristischen, oben gekennzeichneten einheitlichen Bau, die sich von dem zentralen Nervengewebe scharf abgrenzen, ohne diffus die Membrana limitans gliae zu durchbrechen. Die intrazerebralen Neubildungen dieser Art bieten deutliche perivaskuläre Anordnung der sich schichtenden Zellkugeln, so daß man dabei vielfach von Peritheliomen gesprochen und sie mit Ribbert als epithelial aufgefaßt hat.



Abb. 194. Meningiom (Endotheliom) der weichen Hirnhäute. g Gefäße. Nisslbild. Mikrophotographie.

Auch diese an sich gutartigen Neubildungen können die Zeichen maligner Entartung an sich tragen. Meines Erachtens darf man jedoch nicht ihr multiples Vorkommen im Sinne der Malignität bewerten, da es sich dabei offenbar nicht um echte Metastasierung, sondern um zahlreiche primäre Neubildungen von gleich benignem Charakter handeln kann. Nur der Zellcharakter selbst und ihr infiltrierendes zerstörendes Wachstum kann hier den diagnostischen Ausschlag geben. Neben den gutartigen sehen wir Formen, in denen die Polymorphie der Zellen, die Anwesenheit zahlreicher unreifer Elemente, auffällt, wobei das Bindegewebsstroma sehr wenig ausgeprägt ist, und es zu einem diffusen Einbruch in das Zentralnervensystem kommt; dann wird man von maligner Entartung sprechen.

Die Literatur über die Genese, Klassifikation und Bezeichnung dieser Geschwulstformen ist eine außerordentlich reichhaltige und verwirrende. Zunächst glaubte man die Duratumoren von den entsprechenden Bildungen der weichen Hirnhäute als besondere Typen abgrenzen zu müssen, als deren Hauptgruppe die Psammome Virchows erscheinen. Golgi war der erste, der den Namen Endo-

theliom vorschlug und diese Tumoren als vom Endothelüberzug der harten Hirnhaut ausgehend erkannte. Volkmann und Ribbert betonten die manchmal zu beobachtende maligne Entartung dieser Tumoren und nannten sie dann Sarkom oder Karzinom. v. Hansemann unterschied gutartige fibröse und bösartige Endotheliome und bezeichnete letztere als Sarcoma endotheliale, Carcinoma endotheliale und Carcinoma sarcomatosum endotheliale. Einen großen Schritt vorwärts bedeutete die Studie M. B. Schmidts (1902) über die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea und deren Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Er griff die alte Ansicht von Cleland (1864) und Robin wieder auf, wonach die Matrix der Duraendotheliome nicht die Endothelzellen der Dura selbst, sondern die Deckzellen der Arachnoidealzotten seien; er konnte feststellen, daß diese Tumoren ihren Ausgangspunkt von den Endothelkappen der in die Dura hineinwuchernden Arachnoidealzotten nehmen. Die gleiche Ansicht hat in einer sehr kritischen Arbeit Mallory (1920) vertreten. Für ihn gibt es überhaupt kein Duraendothel, was den Tatsachen nicht entspricht (vgl. S. 184). Nach seiner Auffassung leiten sich alle die in Frage stehenden Neoplasmen (Duraendotheliom, Psammom, Fibrom und Fibrosarkom der verschiedenen Autoren) von dem Endothelbelag der Arachnoidea, vornehmlich von den Pacchionischen Granulationen, ab; er schlägt für sie den Namen ,,arachnoideale Fibroblastome" vor. Cushing stellt sich auf den gleichen Standpunkt und spricht von Meningiomen. Da wir über die Keimblattgenese der Endothelmembran der serösen Häute und der Gefäße noch keine völlige Klarheit besitzen, und bei vielen Endotheliomen die ursprüngliche Entwicklung — ob vom Duraendothel oder von dem der weichen Hirnhäute — fraglich bleiben muß, scheint es auch mir zweckmäßiger, hier einen allgemeinen, nichts präjudizierenden Namen ,,Endotheliom der Hirnhäute" oder ,,Meningiom" zu gebrauchen und durch das Beiwort benigne oder maligne den jeweiligen histologischen Charakter näher zu kennzeichen. Dadurch wird auch die Diskussion über die Streitfrage, ob es Endotheliome oder Peritheliome sind, und ob ihre Entartungen den Sarkomen oder Karzinomen zuzuzählen sind (Ribbert, F. H. Lewy u. a.), hinfällig, sowie vor allem der verwandte Charakter aller dieser Bildungen nach dem Orte ihrer Entstehung und der Art ihrer Entwicklung entsprechend hervorgehoben. Jedenfalls stehe ich auf Grund meiner Erfahrungen ganz auf dem jüngst auch von G. Riehl eingenommenen Standpunkte, daß diese Tumoren sowohl die Endothelien der Dura als auch jene der Arachnoidealzotten zur genetischen Basis haben können, und daß den Duraendotheliomen gegenüber den entsprechenden Bildungen in den weichen Hirnhäuten histologisch keine Sonderstellung zukommt; für all die genannten Bildungen erscheint die Bezeichnung ,,Meningiom" die zweckmäßigste.

Von diesen Tumoren sind jene abzugrenzen, die gemeinhin als Neurofibrome bezeichnet werden, und für die Verocay den Namen Neurinom vorgeschlagen hat. Sie leiten sich von dem ektodermalen Stützgewebe des peripheren Nerven, den Schwannschen Zellen, her, haben ihren Lieblingssitz am Nervus octavus (Kleinhirnbrückenwinkeltumor) und geben in ihrem multiplen Vorkommen den charakteristischen Befund der Recklinghausenschen Krankheit (siehe spez. Teil). In neuerer Zeit haben sie durch Antoni, Marburg und Kirch eine eingehende Beschreibung erfahren. Bemerkenswert ist in unserem Zusammenhange das kombinierte Vorkommen der echten Neurinome mit den oben besprochenen Tumoren der Hirnhäute (Durafibrome, Meningiome), ferner mit ektodermalen Tumorbildungen von neurinomatösem Charakter im Zentralnervensystem selbst. Solche zentralen Neurinome sind von Antoni, Molter und Kirch beschrieben worden, Marburg, Pick und Bielschowsky

haben auf die nahen Beziehungen der Neurinome zu den neuroepithelialen Blastomen besonders hingewiesen.

Mein Mitarbeiter Josephy beschrieb einen klinisch und anatomisch gleich bemerkenswerten Fall, in dem sich ein solitäres zentrales Neurinom (Abb. 195T, Abb. 196) mit einer Porobulbie im Pons und Höhlenbildung im Thalamus (Abb. 195P) kombiniert vorfand.

Die Neurinome zeichnen sich in ihrem histologischen Bauplane durch ein morphologisch und färberisch eigenartiges Verhalten der Grundsubstanz und eine besondere Anordnung der Kerne aus (Verocay): Die Grundsubstanz wird von sehr feinen langen, häufig parallel ziehenden Fibrillen gebildet, die bündelförmig

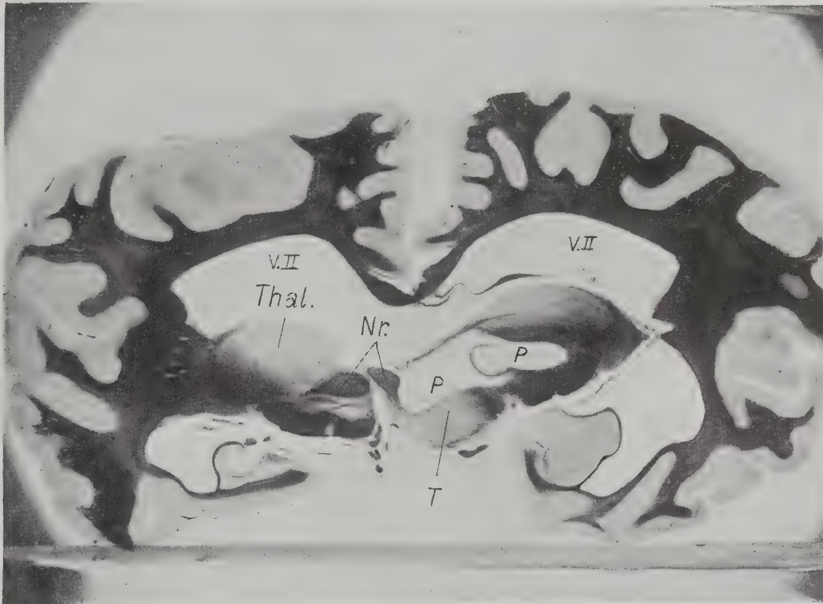


Abb. 195. Zentrales Neurinom (T) mit Porusbildung (P) im Thalamus.
V. II Seitenventrikel. Nr. Nucl. ruber. Fall meines Mitarbeiters Josephy. Weigertsches Markscheidenpräparat. Photographie.

angeordnet sind und oft wirbelförmige Figuren bilden (Abb. 196). Sie gibt mit van-Gieson-Färbung nur eine bräunlich gelbe Anfärbung, und jede spezifische Bindegewebs- und Gliafärbung versagt. Die Zellen sind von ziemlicher Größe und besitzen einen länglich ovalen, gut gezeichneten Kern. Sie sind ungleichmäßig im Grundgewebe verteilt, zeigen häufig, wenigstens an einzelnen Stellen, eine pallisadenartige Anordnung und lassen einzelne Strecken der Fibrillenbündel frei. Abb. 196 zeigt den charakteristischen Bau des zentralen Neurinoms des Josephyschen Falles. In diesen Tumoren fällt manchmal eine stärkere Beteiligung des Bindegewebes auf, in welch letzterem Herxheimer und Roth gleichfalls einen Geschwulstbildner sehen; ferner können häufig zahlreiche Nervenfasern in der Neubildung nachgewiesen werden, ein Befund, der von Pick und Bielschowsky als Regenerationserscheinung und nicht als tumoröses Wachstum überzeugend gedeutet worden ist. Auch Ganglienzellen kommen in ihnen vor (Verocay). Ich verweise in diesem Zusammenhange auf den jüngst von Josephy mitgeteilten

Fall von zentralem Neurinom, das in einer fast die ganzen Stammganglien durchsetzenden blastomatösen Masse vom Charakter eines unreifen Ganglioneuroms lag; der Fall, der klinisch unter dem Bilde der zerebralen Kinderlähmung verlief, betonte deutlich den Geschwulstcharakter. Verocay hat als erster die ektodermale Natur dieser Bildungen erkannt und sieht in der Neurofibromatose eine „Systemerkrankung", eine „Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen hat, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliozyten Helds)". Antoni leitet sie von den fötalen Vorstufen der Schwannschen Zellen ab, die er als Lemmoblasten bezeichnet. Das Material hierfür liegt ursprünglich in der Ganglienleiste. Die Genese der zentralen Neurinome führt er auf jenes frühe Entwicklungsstadium zurück, in dem die Ganglienleiste größtenteils intramedullär gelegen ist. Nicht alle Zellen der Ganglienleiste wandern aus dem Medullarrohre aus, der liegen gebliebene Teil fällt im allgemeinen regressiven Veränderungen anheim oder kann die Basis für Neubildungen abgeben. Nach ihm stammen die zentralen Neurinome „aus der intramedullären Periode bzw. den dort (im Medullarrohre) zurückgebliebenen Portionen der Ganglienleiste".



Abb. 196. Histologisches Bild des zentralen Neurinoms (Abb. 195 T) im van-Gieson-Präparat. Mikrophotographie.

Von malignen Neubildungen der weichen Hirnhäute soll hier die Sarkomatose und Karzinomatose erwähnt sein. Beide Arten von Neubildungen mit ihrer multiplen oder diffusen Ausbreitung in den Leptomeningen, häufig kombiniert mit Tumoren in der zentralen Nervensubstanz selbst, führen recht häufig zu psychiatrischen und neurologischen Fehldiagnosen (Paralyse, Lues cerebrospinalis, Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica u. dgl.) und müssen daher dem Nervenarzte bekannt sein.

Die Sarkomatose der weichen Hirnhäute kann sich in Form multipler Knoten oder diffuser sarkomatöser Entartung zeigen, ist häufig vergesellschaftet mit Sarkomknoten im Zentralnervensystem selbst, wobei es manchmal zu einer diffusen Durchsetzung ganzer Rückenmarksabschnitte durch Tumormassen kommen kann. Diese Sarkomatose der weichen Hirnhäute kann primär auftreten oder als Metastase eines Sarkoms in anderen Körperorganen. Schlesinger, Borst, Grund haben umfangreicheres kasuistisches Material dieser Art zusammengestellt, Rach, Nonne, A. Jakob, Cassirer und F. H. Lewy, Matzdorff u. a. haben bemerkenswerte Einzelfälle beschrieben. Ist sie kombiniert mit Sarkomknoten im

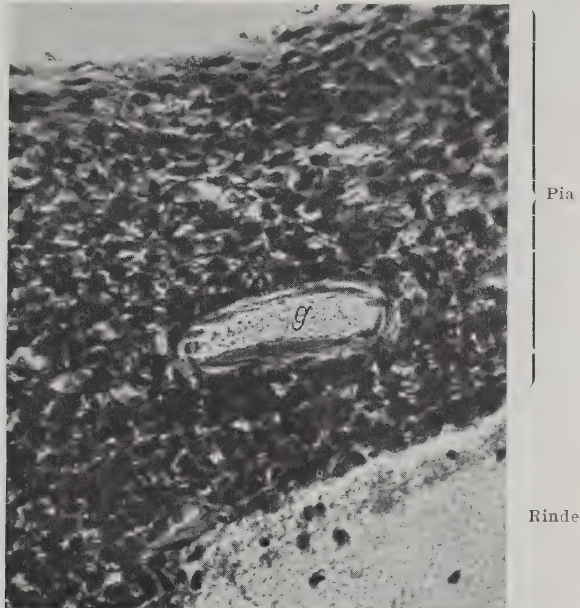


Abb. 197. Diffuse Sarkomatose der Pia außerhalb des Mesenchymalnetzes. g Gefäß. van Gieson. Mikrophotographie.

Zentralnervensystem selbst, so ist es im einzelnen Falle schwer zu entscheiden, ob diese oder die diffuse Sarkomatose der Meningen den primären Ausgangspunkt der Geschwulst darstellen.

Die primäre Sarkomatose der Meningen hat meines Erachtens die engsten Beziehungen zu den Meningiomen (siehe oben) und stellt deren „maligne Entartung" dar. Die diffus die weichen Hirnhäute durchsetzenden Geschwulstzellen (Abb. 197) zeigen nicht mehr die typische geschichtete Anordnung der gutartigen Meningiome, sondern fallen durch die Polymorphie ihrer Zellen auf, wobei wir mit Ranke eine Sarkombildung innerhalb und außerhalb des mesenchymalen Netzes unterscheiden können. Abb. 197 zeigt uns das Bild einer diffusen meningealen Sarkomatose außerhalb des mesenchymalen Netzes; der Tumor hat sehr wenig Grundsubstanz entwickelt und fällt vornehmlich durch seinen reichen Zellgehalt auf; zwischen den Zellen kann man mit Silberfärbung nur wenig Stroma nachweisen. Im Gegensatz hierzu sehen wir in Abb. 198 das van Giesonbild eines diffusen meningealen Sarkoms, das ein reiches kollagenes Grundplasma erkennen läßt; das Silberpräparat (Abb. 199) zeigt uns gleichfalls die kräftige Entwicklung einer netzigen

Grundsubstanz, als deren Bestandteile die zahlreichen Kerne eingefügt erscheinen. Ähnlich wie die gutartigen Meningiome wuchern auch sie auf dem Wege der Gefäßlymphscheiden in das zentrale Nervengewebe vor (Abb. 198). Recht häufig sehen wir aber auch einen diffusen Einbruch und ein Ausstreuen von Geschwulstzellen in das Nervengewebe. Darüber kann kein Zweifel sein, daß auf solchem Wege sich Tochtergeschwülste in der Nervensubstanz selbst bilden können. Häufig

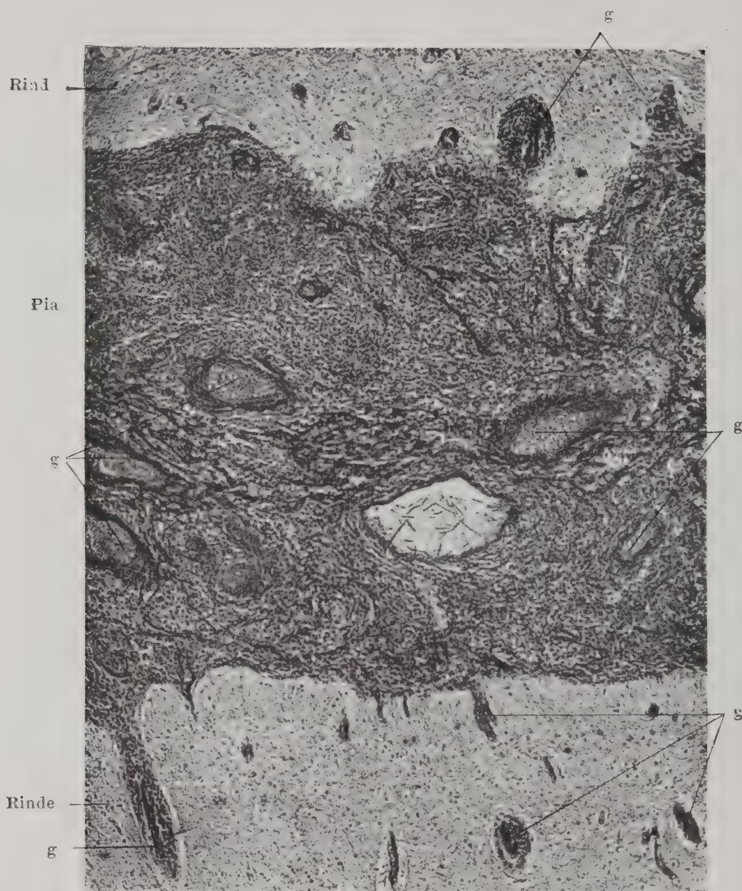


Abb. 198. Diffuse Sarkomatose der Pia mit reichlicher Entwicklung eines kollagenen Grundplasmas. g Gefäße, die in der Rinde von Tumormassen in ihren Lymphscheiden angefüllt sind. van Gieson. Mikrophotographie.

werden zudem die basalen Hirnnerven und die Rückenmarkswurzeln von den Sarkomzellen eingescheidet, und auch die Telae chorioideae zeigen sich mitbefallen. Der Zellcharakter kann ein sehr verschiedener sein, es gibt Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome. Levinger hat einen besonders bemerkenswerten Fall mit eigenartigen Riesenzellbildungen mitgeteilt.

Ein Lieblingssitz dieser diffusen Neubildungen ist die hintere Zirkumferenz des Rückenmarks, sowie die Unterfläche der Medulla oblongata und die Gehirnbasis. Die Ursache der diffusen flächenhaften Geschwulstwucherung sehen wir mit Grund in „der Eigenschaft des Ortes“; sie breiten

sich ähnlich wie die Neoplasmen des Peritoneums und der Pleura in der Richtung der Oberfläche des Mutterorgans aus. Die Geschwulstmasse kann sich rein auf die Pia beschränken, kann auch die Arachnoidea mitbefallen oder sich primär in ihr entwickeln, selten greift sie auch auf die Dura über. Die Ausbreitung selbst geschieht auf dreierlei Wegen: Einmal handelt es sich um ein flächenhaftes exzentrisches Wachstum von einem Keimzentrum aus, häufiger aber läßt sich eine multiple, voneinander unabhängige Bildung feststellen. Diese kann im Sinne

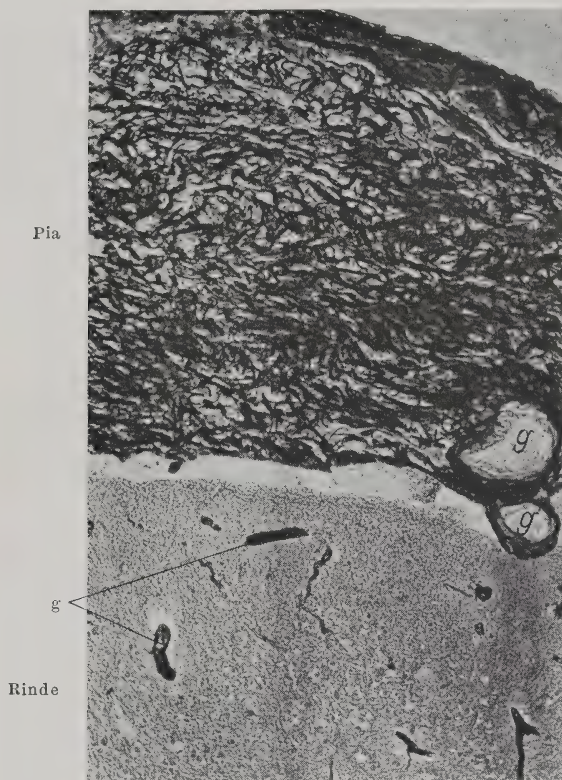


Abb. 199. Dasselbe wie Abb. 198 bei der Tannin-Silber-Imprägnation; zeigt die starke Entwicklung der Silberfibrillen im Grundplasma. Mikrophotographie.

multipler primärer Tumorbildung wie bei den benignen Meningiomen aufgefaßt werden oder auch durch den Transport der Geschwulstzellen im Liquor als Metastasenbildung erfolgen. Dafür sprechen die häufig in solchen Fällen positiven Befunde von Tumorzellen im Liquor, ferner die experimentellen Untersuchungen von Flatau, der durch Injektion von Tumoremulsion in den Lumbalsack eine diffuse Aussaat von Tumoren an der Oberfläche des Zentralnervensystems erzeugen konnte.

Die Fälle von metastatischer diffuser Sarkomatose der Meningen, bei denen sich die primäre Sarkombildung außerhalb des Zentralnervensystems feststellen läßt, unterscheiden sich histologisch nicht prinzipiell von der primären Form.

Eine besondere Abart der diffusen meningealen Sarkomatose bilden die Melanome der weichen Hirnhäute oder, wie sie Lubarsch nennt, die „Melanozytoblastome". Bei ihnen wird die Hauptmasse der Geschwulstzellen von Melanin

enthaltenden, stark pigmentierten Zellformen gebildet, die gleichfalls wieder sehr vielgestaltig sind, rund, spindelförmig und sternförmig erscheinen. Auch diese Geschwulstform kann sich in Form einzelner Knoten oder mehr diffus in der Pia-Arachnoidea entwickeln, wobei die Anordnung der Zellen eine recht variable ist. Sie können sich metastatisch entwickeln, wobei die primären melanotischen Blastome für gewöhnlich in der Haut oder im Auge ihren Sitz haben. Sie können

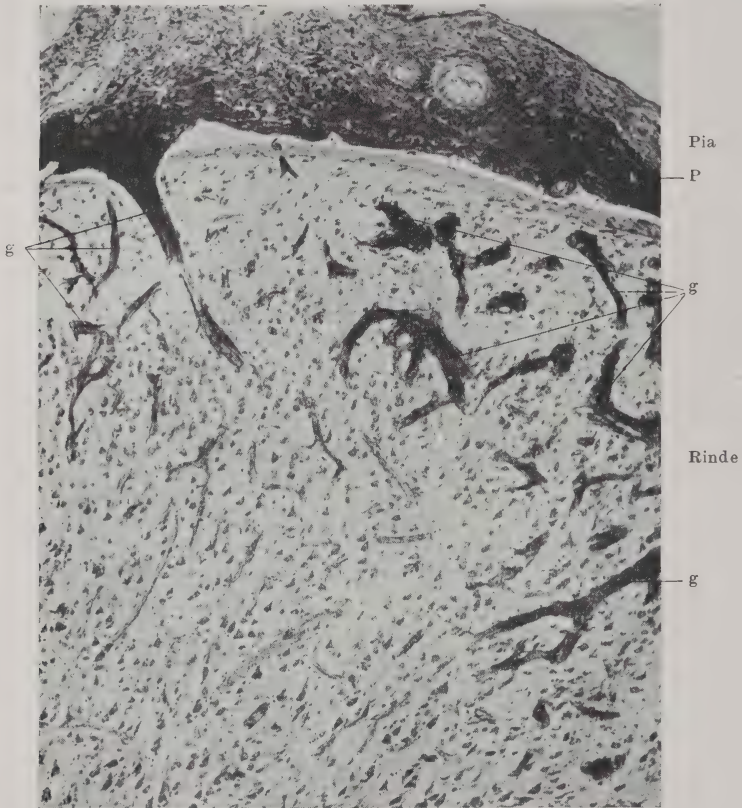


Abb. 200. Starke Wucherung und Vermehrung der Chromatophoren in der Pia mit Ansammlung melanotischen Pigmentes in den Gefäßlymphscheiden (g) der Rinde. [Progressive Paralyse. Nisslbild. Mikrophotographie.

aber auch primär in den weichen Hirnhäuten selbst entstehen (Ribbert, Lubarsch), wobei die normalerweise in den weichen Hirnhäuten vorkommenden melaninhaltigen Chromatophoren (vgl. Abb. 106) die Mutterzellen für die Blastomentwicklung darstellen. Solche Fälle sind von Störk, Sternberg, Virchow, Thorel, Schopper, Lindbom, Matzdorff, Omodei-Zorini beschrieben worden. Bemerkenswert für diese Geschwülste ist, daß sie im Gegensatz zu den ihnen verwandten Bildungen der Haut und des Auges nur eine geringe Neigung zu zerstörendem Wachstum und zur Metastasenbildung zeigen. Sie dringen auf dem Wege der Pialsepten und Gefäße in die Randzone des Zentralnervensystems vor, es kommt aber dabei für gewöhnlich nicht zu einem freien Einbruch in das Zentralnervensystem.

Ab und zu können wir bei chronischen Reizzuständen der Pia (z. B. im Senium oder bei der Paralyse) eine auffällige lokalbetonte Wucherung und Vermehrung der Chromatophoren beobachten (Abb. 200), wobei massenhaft melaninhaltiges Pigment in den pialen Bindegewebsstrukturen abgelagert wird und gleichfalls in großen Mengen von den Gefäßwandzellen und Gliaelementen der kortikalen Randzone aufgenommen wird. Die Gefäßwände sind dann nicht wie bei den echten Geschwulstformen mantelförmig von Geschwulstzellen eingeschichtet, sondern sind in ihrem Grundplasma und in ihren Zellen von den Pigmentstoffen selbst durchsetzt. Das Pigment findet sich dann weiterhin besonders in den faserbildenden Gliazellen und den Hortegazellen der Umgebung, wobei es in den ersteren Formen größere Körner und Brocken bildet als in den

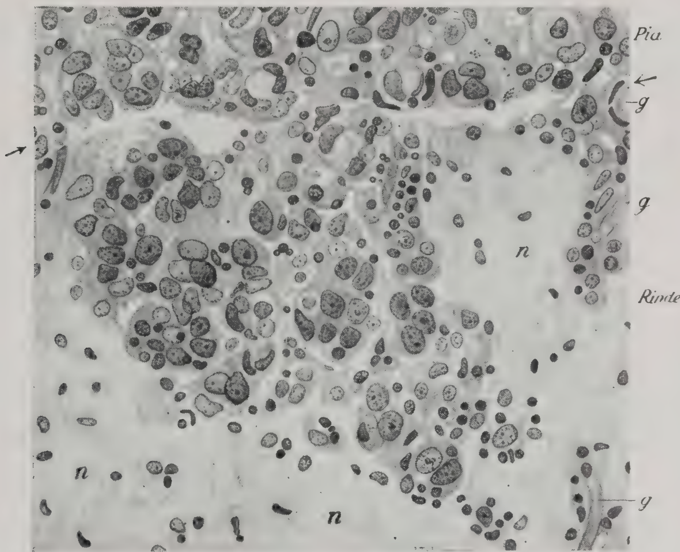


Abb. 201. Diffuse Karzinomatose der Pia mit diffusem Einbruch in die Rinde. Bei → Piarindengrenze. g Gefäße. n normale Rinde. van Gieson. Zeichnung bei starker Vergrößerung.

letzteren, wo es nur fein granulär erscheint. Die Ganglienzellen und Oligodendrogliazellen sind frei von diesen Pigmentstoffen. Solche Vorgänge lassen die Struktur des Grundgewebes intakt, haben daher mit Tumorbildung nichts zu tun und sind als reaktive Gewebserscheinungen aufzufassen.

Die diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute entwickelt sich offenbar nur metastatisch. Sie kann isoliert auftreten oder auch mit Karzinomknoten in der Zentralnervensubstanz kombiniert sich finden. Die Metastasierung erfolgt auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen; einige Autoren (Heyde, Curschmann, Saxer) haben ein Längswachsen des Karzinoms auf dem Wege der peripheren Nerven von der primären Geschwulst bis zur Rückenmarkspia beobachtet. Im Zentralnervensystem selbst kann es durch Impfmetastasen von im Liquor zirkulierenden Tumorzellen zu multiplen Bildungen kommen (Pette). Histologisch bietet die Diagnose der Karzinomatose keine Schwierigkeiten. Die Pia ist diffus durchsetzt von epithelialen Geschwulstzellen verschiedenster Größe,

wobei die Zwischensubstanz fehlt (Abb. 201). Je nach dem Charakter der primären Geschwulst kommen schlauchförmige, drüsenartige und andere Zellanordnungen zustande. Fälle dieser Art sind von Buchholz, Gallawardin und Varay, Saenger, Siefert, Westenhöfer, Dahmen, Lissauer, Saxer, Scholz, Hassin, Pette, Korbsch beschrieben worden.

Bei allen diesen diffusen Geschwulstformen der Hirnhäute kann es mitunter zu mehr oder weniger lebhaften reaktiven entzündlichen Begleiterscheinungen kommen. Zwischen den Geschwulstelementen finden sich Lymphozyten und Plasmazellen, ähnlich wie in den Gefäßen der benachbarten Nervensubstanz. Des weiteren habe ich mehrfach schwere Gefäßveränderungen sklerotischer und infiltrativer Art dabei gesehen. Die Betonung dieser Tatsachen ist deshalb von Bedeutung, weil ich Fälle kenne, die daneben eine Lues hatten und die klinisch als syphilidogene Krankheitsfälle (Paralyse, Tabes, Lues cerebri) aufgefaßt worden sind. Dann kann anatomisch die Bewertung solcher entzündlichen Vorgänge im Sinne einer primären Erscheinung außerordentlich schwierig sein.

D. Die Veränderungen der Plexus chorioidei.

Die Pathologie des Plexus chorioideus ist, namentlich was die Beurteilung der gefundenen Veränderungen angeht, noch nicht sehr weit gediehen. Wir verdanken hier v. Monakow und seinem Schüler Kitabayashi, ferner der Marburgschen Schule (Imamura, Yoshimura, Saito) eingehendere Studien. Vor allem ist zu betonen, was ich bereits in der normalen Histologie hervorgehoben habe (S. 186ff), daß sich sowohl das mesodermale als auch das epitheliale Plexusgewebe schon physiologischerweise in den verschiedenen Lebensaltern verändert erweist, Erscheinungen, die wir offenbar nicht mit bestimmten Krankheiten in Zusammenhang bringen dürfen. Hierher gehören die sich mit zunehmendem Alter häufiger findenden hyalinen Entartungen des Bindegewebes, ferner zirkumskripte Zystenbildungen, Konkrementbildungen, Verfettungen der Drüsenepithelien; dazu kommen manchmal noch hyaline Atrophien von einzelnen Plexuszotten, Desquamationen und Loslösung von Drüsenepithelien, Erweiterung der perikapillären Räume, in denen sich manchmal fibrinöse Exsudationen, mitunter einzelne geformte Elemente enthaltend, nachweisen lassen. Solche Veränderungen zeigen sich nicht nur bei zunehmendem Alter sowohl im normalen als auch im pathologischen Senium, wir finden sie auch bei allen möglichen Krankheitsprozessen des Körpers und Zentralnervensystems, ohne daß wir spezielle Zusammenhänge, die namentlich für den Kliniker von Bedeutung sein dürften, auffinden können. Imamura fand bei allen Erwachsenen im Plexus zirkumskripte Sklerosen des Bindegewebes und faßt sie als regressive Metamorphosen auf, die auch in Gehirnen von nicht Geisteskranken vorkommen. Kitabayashi untersuchte die Plexus von Normalindividuen, bei Herderkrankungen mit und ohne psychische Symptome und bei Schizophrenen. Er unterscheidet drei Grundformen von Plexuserkrankungen: einmal solche, die vorwiegend vom mesodermalen Gewebe ausgehen und infolge von Gefäß- und Bindegewebsveränderung lokale und diffuse Atrophien der Drüsenzellen bedingen, dann solche, bei denen das Drüsenparenchym den Angriffspunkt des pathologischen Prozesses bildet und die zu einer Massenatrophie bzw. zur Sklerose ganzer Zottengruppen führen können. Schließlich gibt es kombinierte Formen, bei denen der pathologische Prozeß (akut und chronisch) beide Gewebsarten gleichzeitig oder nacheinander, unter wechselseitigem Einfluß, bald unter Bevorzugung des Bindegewebes und der Gefäße, bald des Drüsengewebes ergreift. Während der ersteren Form, auch nach v. Monakow und seiner Schule, keine patho-

gnomische Bedeutung zugemessen werden kann, betonen v. Monakow und Kitabayashi das fast regelmäßige Vorkommen von Plexusveränderungen im Sinne der beiden letzten Formen sowohl bei entzündlichen infektiösen Prozessen als auch besonders bei der Dementia praecox. Sie sprechen zudem von entzündlichen Exsudationen, die sie im Plexus der Dementia praecox häufig gesehen haben. Beide glauben, daß diese Veränderungen mit den intra vitam beobachteten psychischen Störungen irgendeine Beziehung haben müßten und sind geneigt, ihnen für die Pathogenese der Dementia praecox eine gewisse Rolle zuzuerkennen.

Was diese Auffassung angeht, so hat schon mein Mitarbeiter Josephy in seiner grundlegenden Praecoxstudie hervorgehoben, daß irgendwelche besonderen Plexusveränderungen durchaus keinen regelmäßigen Befund bei der Dementia praecox darstellen. Auch ich kann auf Grund weiterer Erfahrungen diese Tatsache bestätigen. Es ist mir bei meinen Untersuchungen an psychotischem Material der verschiedensten Genese bisher noch nicht gelungen, irgendwelche pathognomischen Veränderungen am Plexus für die einzelnen Formen von Gehirnprozessen festzulegen. Wohl beteiligt sich der Plexus an dem senilen Involutionsvorgang in dem oben angeführten Sinne, seine Gefäße können auch an der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung teilnehmen; aneurysmatische Vorgänge an den Plexusgefäßen disponieren zu Blutungen in die Gehirnhöhlen, die zumeist den plötzlichen Tod bedingen. Bemerkenswert ist noch, daß sich als einzige Gefäße des Gehirns die Plexusgefäße an der allgemeinen Amyloidose des Körpers, z. B. bei chronischer Tuberkulose, beteiligen (Askanazy). Bei all solchen Prozessen bleibt aber, wie ich in Übereinstimmung mit Saito hervorheben muß, das Drüsenepithel in der Regel auffallend gut erhalten, namentlich die Kerne. Schwere Veränderungen erleiden die Plexusepithelien zumeist nur bei entzündlichen infiltrativen Prozessen, an denen sich der Plexus nicht selten beteiligt (Lues, Tuberkulose, eitrige Meningitis, Meningitis epidemica); auch bei der Paralyse sehen wir im Plexus häufig infiltrative Gefäßerscheinungen und geringgradige atrophische Zustände an den Epithelien. Selbst bei den verschiedenen Formen von Hydrocephalus internus konnte Saito keine spezifischen Veränderungen regelmäßig auffinden. Bei der Besprechung des angeborenen idiopathischen Hydrocephalus internus werde ich auf diesen Punkt zurückkommen (siehe spez. Teil).

v. Monakow macht noch auf besondere Plexusveränderungen bei der Urämie aufmerksam, denen er eine bedeutsame pathogenetische Rolle zumißt. Ähnlich wie Ciaccio und Scaglioni berichtet er über erhebliche Plexusveränderungen (Abflachung des Epithels, fibröse Verdickung der Zotten, Ablagerung von Schollen und hyalinen Massen) in zwei Fällen von urämischem Koma und meint, daß durch solche Veränderungen die Oberfläche der schützenden Plexusmembran ganz wesentlich verkleinert und so der Vergiftung des Zentralnervensystems Vorschub geleistet wird. Tannenberg hat in einer Arbeit aus dem Senckenbergschen Institut zu Frankfurt a. M. (B. Fischer) dargetan, daß die v. Monakowsche Ansicht unhaltbar ist. Er fand wohl in einigen Fällen von urämischem Koma die v. Monakowschen Veränderungen, vermißt sie aber in anderen Fällen mit gleich schwerem klinischen Verlauf und stellt fest, daß „sicher eine Urämie zustande kommen kann, ohne daß der Plexus chorioideus histologische Veränderungen erkennen läßt“. Andererseits verfügt Tannenberg über eine Reihe von Fällen, in denen weder klinisch noch anatomisch von Urämie die Rede sein kann, und die doch die von v. Monakow erwähnten Veränderungen im höchsten Grade zeigen.

Der Plexus kann der primäre Sitz von Tumoren (Papillomen) sein. Es sind dies makroskopisch gut abgekapselte Tumoren, die vom Plexus ihren

Ausgang nehmen, sich in den Ventrikeln ausbreiten und die häufig mit starkem Hydrocephalus internus einhergehen. Ich untersuchte einen solchen Fall von

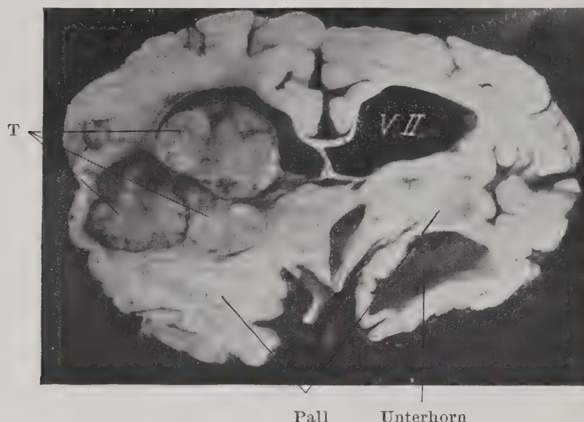


Abb. 202. Plexustumor T (Papillom). Starke Ventrikularwucherung kontralateral. Photographie.

Plexustumor, der sich in einem Seitenventrikel bei einem Kinde fand mit klinischer Diagnose „Hydrocephalus internus". Der gegenüberliegende Seitenventrikel war

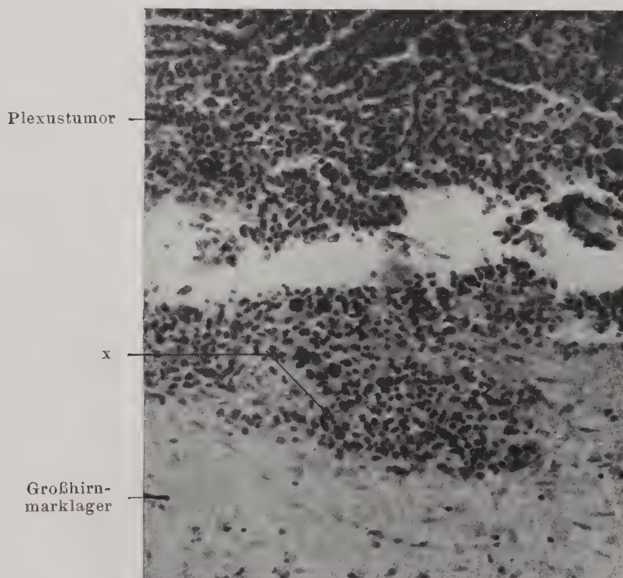


Abb. 203. Histologischer Bau des Papilloms von Abb. 202.
x diffuser Einbruch in das Großhirnmarklager. Nisslbild. Mikrophotographie.

stark erweitert (Abb. 202). Der Fall ist von Weygandt kurz erwähnt worden. Es handelt sich dabei um eine tumorartige papillomatöse Vermehrung der Plexuszotten mit bindegewebiger Grundlage, wobei die Plexus-

epithelien auch an einer Stelle infiltrierend in die Hirnsubstanz einwucherten (Abb. 203x). An sich tragen aber diese Plexustumoren gutartigen Charakter und führen nicht zu Metastasenbildungen. In der Literatur sind bisher ungefähr zwanzig solcher Fälle genauer beschrieben. Die erste gute Zusammenstellung findet sich in einer Arbeit aus dem P. Marieschen Laboratorium von Boudet et Clunet (1910). In der Folgezeit sind noch derartige Fälle von Goodhart (1918) und Lorenzini (1922) erwähnt. Perthes (1919) und E. Sachs (1922) berichten über die glückliche operative Entfernung eines solchen Tumors. Cushing stellt aus seinem Material (1925) sechs solcher Plexuspapillome zusammen, von denen er fünf operativ entfernt hat. Nicht selten sind in den Tumoren zystische Entartungen nachzuweisen. Die Tumoren können vom Plexus der Seitenventrikel und des vierten Ventrikels ausgehen und sind am häufigsten am letzteren beobachtet. — Das Epithel der Plexus oder des Ependyms der Ventrikel kann die Grundlage von Karzinomen abgeben, das bindegewebige Plexusgewebe kann Endotheliome und Sarkome entstehen lassen; all solchen Tumoren entspricht der gewöhnliche Bau. Der Plexus kann auch der Sitz fremdartiger Tumoren werden, die sich hier als Metastasen zeigen oder als Weiterentwicklungen von in den Ventrikel durchgebrochenen Gehirntumoren.

E. Die Veränderungen an den Gefäßen.

Die Gefäße und ihre Veränderungen unterliegen in den Hüllen und im Zentralnervensystem, von einigen wichtigen Ausnahmen abgesehen, den gleichen Gesetzmäßigkeiten, wie sie für das Gefäßsystem des übrigen Körpers gelten. So trennen wir hier von dem großen Formenkreise der Arteriosklerose zweckmäßig jene Gefäßveränderungen ab, die sich auf dem Boden ätiologisch gesicherter Infektionskrankheiten entwickeln (insbesondere Lues), und solche, welche sich durch eindeutige proliferative Erscheinungen auszeichnen.

Die arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefäße sind ebenso mannigfaltig wie die des übrigen Körpers; es gelten für sie die gleichen Gesetze. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die ungemein reichhaltige Literatur über die Genese und Pathologie der allgemeinen Arteriosklerose hier im einzelnen zu bringen. Ich verweise auf die grundlegenden Abhandlungen, die wir Pathologen wie Marchand, Aschoff, Benda, Hueck, Lubarsch, Jores, Thoma, Mönckeberg u. v. a. verdanken. In Übereinstimmung mit den führenden Pathologen sehen wir in der Arteriosklerose eine trophische Störung der Gefäßwand, die Marchand als einen rein degenerativen Prozeß erklärt hat, der „immer und ohne Ausnahme zu einer Verschlechterung des Gefäßsystems führt“. Sie ist ein Sammelbegriff aller zu einer fortschreitenden Ernährungsstörung der Gefäßwand führenden Vorgänge (Hueck), die, wie dies namentlich neuere Autoren (Aschoff, Hueck, Jores, Lubarsch, Mönckeberg) betonen, sich histologisch als vielgestaltige und komplexe Erscheinungen darstellen. Es vereinigen sich Degenerationen mit regenerativ-kompensatorischen Hyperplasien der Gefäßwand, wobei für die Degenerationen Ernährungsstörungen, für die Proliferationen aber wesentlich mechanisch-funktionelle Einflüsse maßgebend sind. Bei ersteren spielen, wie durch interessante experimentelle Forschungsergebnisse festgestellt ist, Stoffwechselstörungen (Cholesterinämie), ferner die verschiedensten Infektionen und Intoxikationen und Konstitutionskrankheiten

eine wesentliche Rolle; letztere sind beherrscht von histo-mechanischen Gesetzen, welchen die Gefäßwand von den ersten Lebensjahren an unterliegt und die namentlich von Thoma und Aschoff und ihren Schülern eingehend erforscht worden sind. Ähnlich wie Jores definiert auch Hueck die Arteriosklerose „als eine Erkrankung der Gefäßwand, die sich in recht verschiedener Form an ein und demselben Gefäß äußern kann". Allen Formen, die sich unter dem Sammelnamen „Arteriosklerose" zusammenfassen lassen, muß gemeinsam sein, daß sie schließlich zu einer fortschreitenden Entartung, Desorganisation, oder, wenn man will, zu einem „Umbau" der Gefäßwand führen." Deshalb war auch Virchows Beiwort „deformans" so treffend; man könnte vielleicht mit Lubarsch „Endarteriopathia chronica deformans" sagen. Ihre Einzelsymptome setzen sich aus Alterserscheinungen zusammen, die die Gefäße mit dem übrigen Bindegewebe gemein haben und die in ihren Anfängen bis zur Jugend zurückreichen (Aschoff). Die Einzelerscheinungen können uns wohl eine arteriosklerotische Veränderung anzeigen, die aber erst dann im Sinne einer arteriosklerotischen Erkrankung zu bewerten ist, wenn sie zu einer fortschreitenden Degeneration der Gefäßwand führt, die funktionelle Störungen bedingt (v. Hansemann, Hueck).

In Übereinstimmung mit Jores unterscheidet Hueck bei diesen komplexen Vorgängen folgende verschiedenen Einzelerscheinungen an den Gefäßen: 1. hyperplastische Prozesse, vor allem Verdickungen und Vermehrungen der bindegewebig-elastischen Systeme der Gefäßwand, hauptsächlich der Intima (elastisch-hyperplastische Intimaverdickung von Jores), aber auch der Media, hier vor allem Verdickung der Muskulatur; 2. degenerative Vorgänge, die sich ebenfalls vorwiegend an den inneren Gefäßwandschichten abspielen: a) eine primäre schleimige Quellung und Entartung, b) eine Verfettung, c) eine primäre Verkalkung (hauptsächlich in der Media), d) eine primäre hyaline Entartung (vor allem in den Arteriolen des Gehirns, der Milz und der Nieren). Erst durch die Kombination des proliferativ-hyperplastischen und degenerativen Vorgangs wird jener Umbau (Metallaxie) des Organs erreicht, der dem Wesen der Arteriosklerose nach Jores und Hueck entspricht.

Über die Beziehungen dieser beiden Komponenten hat Mönckeberg in einer seiner letzten Arbeiten folgende, wie ich glaube, sehr wichtigen Ansichten niedergelegt: „Die degenerativen Ablagerungen einerseits, die regenerativ-kompensatorischen Proliferationen andererseits bedingen sich nicht gegenseitig zwangsmäßig, sind voneinander trennbar und kommen — wenn auch offenbar selten — als Einzelerscheinungen vor. Sie kombinieren sich so häufig und so vielgestaltig, weil einerseits durch die der degenerativen Komponente zugrunde liegende Auflockerung und Abänderung des Wandgewebes die auslösende Ursache für die durch hämo-dynamische Momente verschiedener Art hervorgerufene kompensatorische Hyperplasie gegeben erscheint, weil andererseits das, ohne vorausgehende degenerative Wandveränderungen infolge lokaler Tonusstörungen, Dehnungen, Lähmungen o. dgl. in die Gefäßwand eingebaute kompensatorisch-hyperplastische Gewebe an sich wegen seiner „chromotropen" oder „muzoiden" Beschaffenheit als „Lipoidfänger" wirken muß und zu andersartigen weiteren degenerativen Veränderungen neigt. Die Lipoideinlagerung ist ferner sowohl als Einzelerscheinung in der nicht „umgebauten" Wandung wie als Komponente des komplexen Vorganges der Ausdruck der Störung des Cholesterinstoffwechsels, wie wir sie namentlich im Verlaufe verschiedenartiger Infektionen kennen, ohne daß beim Menschen

dabei eine erhebliche Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes dauernd vorhanden zu sein braucht. Da nun die experimentelle Erzeugung des sogenannten „Cholesterintypus“ stets als Begleiterscheinung eine Erhöhung des Blutdruckes aufweist, erscheint es nicht ausgeschlossen, daß ebenso wie beim Zustandekommen der kompensatorisch-hyperplastischen Komponente auch bei der Lipoideinlagerung mechanisch-funktionelle Momente mit maßgebend sind, so daß sich ein Circulus vitiosus ergibt, der von der primären Störung des Lipoidstoffwechsels über degenerative Veränderungen der Gefäßwandung zu kompensatorischer Hyperplasie und von dieser wieder zu erneuter Imprägnation mit Lipoiden führt und so in sich zurückkehrt.“

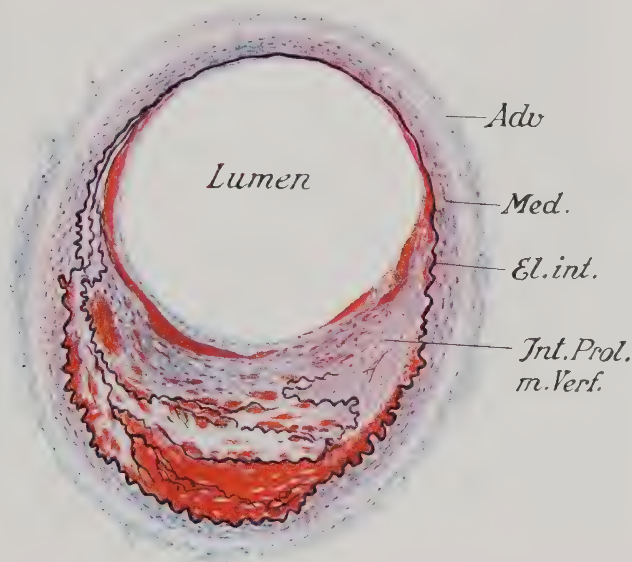


Abb. 204. Charakteristische atherosklerotische Veränderung der Art. foss. Sylvii. Kombiniertes Elastika-Fett-Präparat. Zeichnung.

Bei der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung des Zentralnervensystems müssen wir in der Hauptsache zwei Formen unterscheiden, die sich an den örtlich verschiedenen Gefäßverzweigungen verschieden zu entwickeln pflegen: Die basalen Gefäße namentlich, und die von ihnen abgehenden, das Marklager, den Plexus und die basalen Stammganglien versorgenden Äste, schließlich auch noch die größeren pialen Gefäße erleiden bei dem arteriosklerotischen Krankheitsprozeß jene charakteristischen Veränderungen, die Marchand als Atherosklerose bezeichnet hat; sie sind die gleichen, wie wir sie auch an den größeren Gefäßen des übrigen Körpers wiederfinden. Die Erkrankung wird beherrscht von Intimaveränderungen hyperplastischer und degenerativer Art; erstere zeigen sich in der Neubildung von bindegewebigen Strukturen, die sich häufig polsterartig unter dem intakten Endothel entwickeln und das Gefäßlumen verengen. Diese Bindegewebsneubildung entwickelt sich zwischen Endothel und Elastica interna, zumeist an einzelnen Stellen des Gefäßrohres beginnend, manchmal sich auch nur einseitig anlegend. Die Elastica interna splittert sich auf, und ihre einzelnen

Fibrillen durchsetzen das neugebildete, kernreiche Intimagewebe. In ihm sehen wir die degenerativen Veränderungen in Form von Verfettung der Zellen und der bindegewebigen Grundsubstanz, die schließlich in echte Verkalkung ausgehen; in Abb. 204 habe ich im kombinierten Elastikafettpräparat die typische atherosklerotische Veränderung der Arteria fossae Sylvii wiedergegeben: die eine Hälfte der Gefäßwand ist von den hyperplastischen Intimavorgängen eingenommen, wir sehen hier, wie sich unter dem intakten Endothel, das bei dieser Färbung nicht deutlich zu sehen ist, eine mächtige Lage von Bindegewebe bis

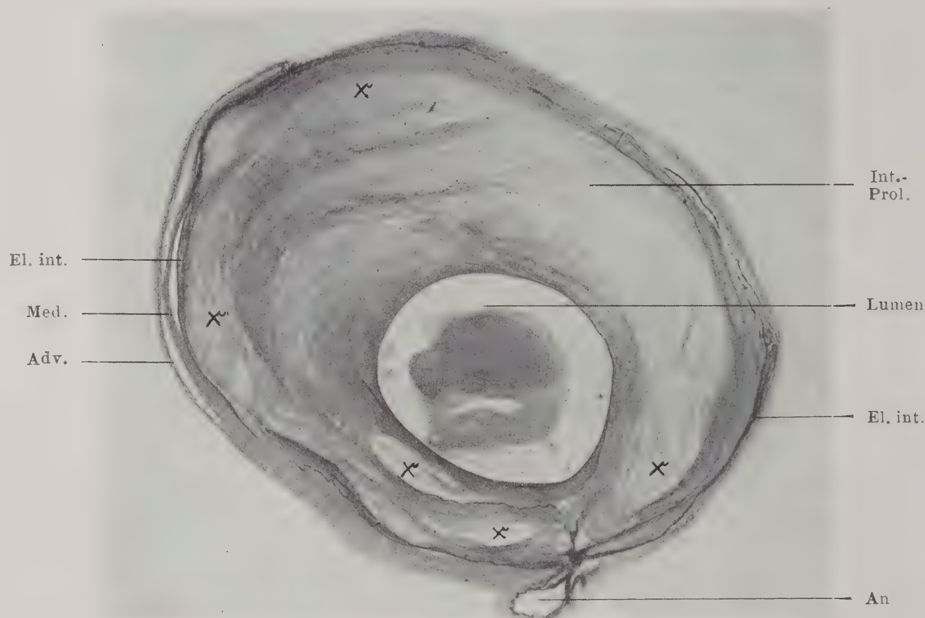


Abb. 205. Schwere atherosklerotische Erkrankung der Arteria basilaris mit starker Atrophie der Media und Aneurysmabildung (An).

x Fettinseln in der Int.-Proliferation. Elastikapräparat. Mikrophotographie.

zur Elastica interna ausbreitet, das von fettigen Massen in größeren und kleineren Herden besetzt ist. Die elastischen Fasern durchdringen in unregelmäßigen Zügen die Intimaneubildung und verlieren sich in ihr. Die Elastica interna selbst ist als geschlossener Ring vorhanden, die Media und Adventitia erscheinen normal. Die Verfettung in der Intima kann zur Bildung von Fettkörnchenzellen, zu nekrotischen Zerfallsherden und zu einem fettigen Atherombrei führen, der in einem weiteren Vorgange sich mit Kalksalzen inkrustiert. Die Verfettung kann sich auch bei lokalem Durchbruch durch die Elastica interna herdförmig auf die Media erstrecken und diese zu lokaler Degeneration und Atrophie bringen (Abb. 205 Med.). Solche Vorgänge disponieren zu Aneurysmenbildungen (Abb. 205 An) und zu Gefäßrupturen (vgl. auch die Abb. bei Arteriosklerose im spez. Teile, die zwei weitere Stadien arteriosklerotischer Gefäße zur Anschauung bringen).

Die Intimaneubildung besteht aus einem zellreichen kollagenen Bindegewebe, das seinen Ausgang nimmt einmal von jener physiologischen zarten subendothelialen Bindegewebslage, die, wie oben betont, nur bei den größeren Gehirnarterien in ihren Teilungswinkeln mit Sicherheit nachzuweisen ist. Weiterhin kommt es nach Ranke zu einem Einwandern von Bindegewebs- und Muskelelementen aus der Media und Adventitia auf dem Wege der Fenster der elastischen Membran. Die elastische Membran selbst, die wir aufgesplittert und stellenweise unterbrochen sehen, erleidet einmal den Prozeß der Desimprägnation nach Ranke, wozu noch eine Neubildung von elastischen Fasern kommen mag (Hueck). Dabei beruhen die regressiven Elastikaveränderungen auf den von Ranke genauer geschilderten Vorgängen der Desimprägnation in den elastischen Lamellen, wodurch die Einzelfasern wieder zum Vorschein kommen, die durch die Bindegewebsneubildung auseinander gedehnt werden (Delamination). Auch die Einzelfasern können ihre Elastinfärbbarkeit verlieren, und das Grundgewebe der elastischen Membran kann gleichfalls fettig degenerieren (Askanazy, Aschoff, Ranke, Hueck).

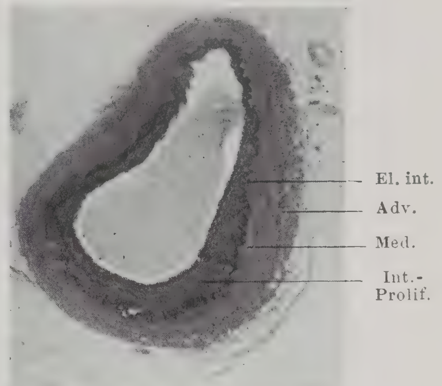


Abb. 206. Intimaproliferation und Elastika-interna-Wucherung der Arteria basilaris bei einem Kinde mit geburtstraumatischer Hirnzerstörung. Elastika. van Giesen. Mikrophotographie.

Jedenfalls sind diese sich an der Intima abspielenden proliferativen und regressiven Veränderungen charakteristisch für den arteriosklerotischen Prozeß; mehr oder weniger ausgesprochene Begleiterscheinungen können ihn in den anderen Gefäßwandabschnitten komplizieren. So kann das Endothel durch atheromatöse Zerfallsherde eine Unterbrechung erleiden, wodurch es zu einer inneren Geschwürsbildung kommt, die zu Thromben disponiert. Die Atheromherde können sich knorpelig oder knöchern umbilden. Die Intimaverfettungen können auf die Media übergreifen. Die Media kann außerdem atrophisch-regressive Veränderungen, aber auch hyperplastische Vorgänge bieten. Die Adventitia zeigt in der Regel bei hochgradig atheromatös veränderten Gefäßen fibröse Wucherungserscheinungen und nicht selten zudem Infiltrationen von Lymphozyten und auch Plasmazellen (Abb. 208). Doch kommt es dabei für gewöhnlich nicht zu dicken Infiltratmänteln.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß sich bei reinen arteriosklerotischen Erkrankungen in manchen Gehirngefäßen nur proliferative Intimaverdickungen in herdförmiger Lokalisation mit Elastikaaufsplitterungen nachweisen lassen, daß ferner nicht selten der Verfettungsprozeß in der Grundsubstanz der Membrana elastica beginnt. Die Fälle von starker Blutdruckerhöhung sind zumeist durch besonders reichliche ringförmig sich anordnende, elastische Fasern ausgezeichnet, die größtenteils als neugebildete aufzufassen sind. In all solchen Fällen läßt sich die Zugehörigkeit dieser Veränderungen zu dem Formenkreise der gewöhnlichen Arteriosklerose durch die typischen Befunderhebungen an anderen Gefäßen sicherstellen. Ganz ähnliche Gefäßveränderungen (Intimawucherung und Elastikavermehrung) begegnen wir — mehr in lokaler Beschrän-

kung — nach schweren Gehirntraumen (Marburg, eigene Beobachtungen), bei schweren Herzfehlern (Wada), schließlich noch in der Nähe von Tumoren oder in Tumoren selbst. Auch bei chronischem Hirndruck (Rosenberg) und bei schweren mechanischen Zirkulationshindernissen kann man sie beobachten. Ich sah eine ausgesprochene Intimaproliferation mit Elastikavermehrung (Abb. 206) bei einer umfangreichen Gehirnzertrümmerung nach einer schweren Geburt bei einem Kinde von zehnmonatiger Lebensdauer, wo Lues völlig ausgeschlossen war. Derartige Intimaprozesse haben wenig Neigung zu Verfettung, müssen jedoch als arteriosklerotische Erscheinungen aufgefaßt, aber von der Krankheit ,,Arteriosklerose" unterschieden werden.

Die Arteriolen und Kapillaren der Rinde sowie die kleineren Pialgefäße zeigen beim arteriosklerotischen Prozesse wesentlich andere Erscheinungen, die wir als hyaline Entartung und Fibrose bezeichnen.

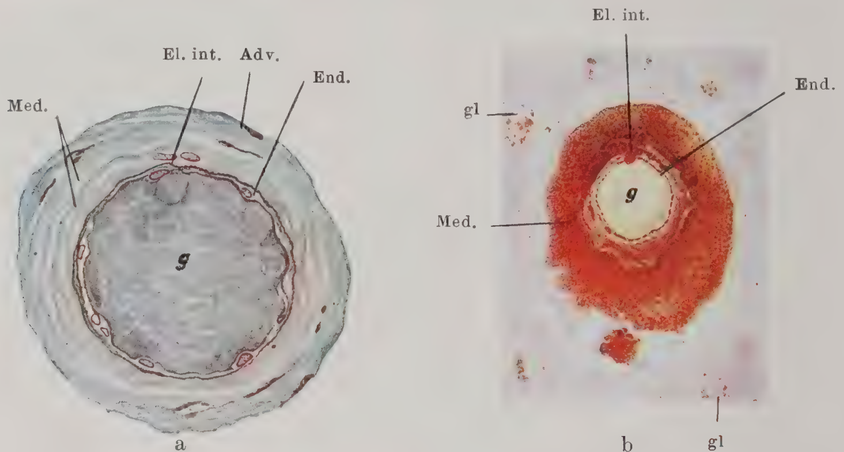


Abb. 207. a Hyaline Gefäßentartung im Elastikapräparat und b im Fettpräparat. Großhirnrinde. Zeichnungen.

Es sind dies die gleichen Veränderungen, die Gull und Sutton ,,Arterio capillary fibrosis" nannten, die dann namentlich von Jores, Fahr, Herxheimer, Hueck, Roth und Munk besonders an den Nieren genauer studiert worden sind; sie spielen bei der Gefäßhypertonie eine bedeutsame Rolle. Die hyaline Gefäßentartung zeigt sich in einer eigenartigen Aufquellung und Homogenisierung der Gefäßwand und in dem Auftreten einer eigenartigen Substanz mit bestimmten färberischen und chemischen Eigenschaften, dem ,,Hyalin". Es nimmt bei der Toluidinblaufärbung nur einen leichten weißbläulichen, fettig glänzenden Ton an, ähnlich auch bei der Weigertschen Elastikafärbung (Abb. 207a), mit van Giesongemisch stellt es sich leuchtend rot dar. Nach Hueck handelt es sich dabei um eine kolloid-chemische Desorganisation des Gefäßbindegewebes, die mit einer Auflockerung der intimalen Gefäßschichten außerhalb des Endothels beginnt und vornehmlich auf eine Saftstauung mit nachfolgender Gerinnung der eiweißhaltigen Grundsubstanz der Gefäßwand zurückzuführen ist. Die Gefäßwände erscheinen verdickt und homogenisiert, die elastischen Strukturen verschwinden, die Endothelzellen sind zumeist geschwollen und heben sich deutlich

von der übrigen, häufig völlig kernlosen Gefäßwand ab (Abb. 207a). Die äußersten Adventitiastrukturen können von diesem Prozesse, der von innen nach außen fortschreitet, verschont bleiben und zeigen nicht selten Bindegewebsvermehrung in Form von fibroblastischen Wucherungen, durchsetzt von wenigen Infiltratzellen (Abb. 208). Mitunter führt die hyaline Gefäßentartung mit ihrer Endothelquellung zu einem völligen Lumenverschluß. Die hyaline Masse kann weiteren degenerativen Veränderungen unterliegen, sie kann verfetten (Abb. 207b), ihre zunächst homogene Masse kann auch in Teilbrocken sich zusammenballen

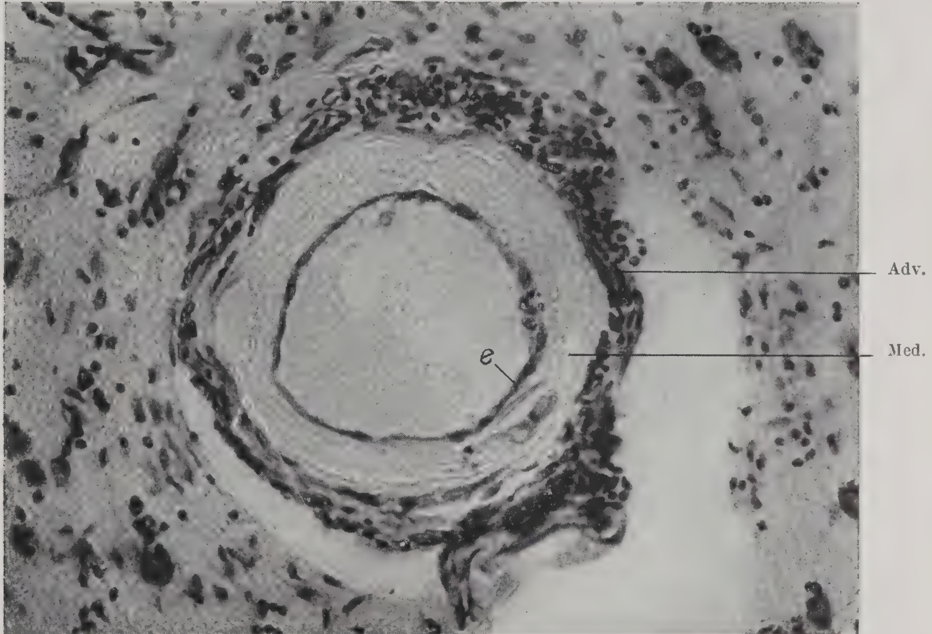


Abb. 208. Hyaline Mediaentartung eines kleinen Rindengefäßes mit leichter Wucherung des Endothels (e). Adventitia (Adv.) fibrös gewuchert und mit Rundzellen besetzt. Nisslbild. Mikrophotographie.

(Abb. 209); gerade bei solchen weiterfortgeschrittenen Mediaentartungen zeigen sich mit Vorliebe stärkere reaktive Reizerscheinungen in der Adventitia (Abb. 208, 209). Die hyaline Gefäßentartung stellt zumeist einen exquisit chronischen Zustand dar; wir finden sie als Teilerscheinung bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, auch in senilen Gehirnen, bei Lues und bei chronischen Intoxikationen. So ist sie auch bei Pellagra ein regelmäßiger Befund (Winkelmann); sie kann aber auch akut entstehen, namentlich bei eiterigen Entzündungen, bei denen die Gefäßwand von den Infiltratzellen durchsetzt wird.

Besonders häufig finden wir die hyaline Mediaentartung im tuberkulösen Granulationsgewebe. Es kommt dabei recht häufig zu einem nekrotischen Zerfall der Muskelzellen und zu einer Hyalinisierung der Media in feinkörniger und grobscholliger Form. Mitunter lassen sich mit der Weigertschen Fibrinfärbung in der schollig-hyalinisierten Media (Abb. 276, spez. Teil) breite Züge

einer sich blaufärbenden Substanz nachweisen, die sich gleichmäßig in der nekrotischen Media und eventuell auch in der Intima unter dem intakten Endothel ausbreiten. Die elastischen Fasern gehen dabei gleichfalls zugrunde. Askanazy, der diese Veränderung als erster beschrieb, hat sie als „fibrinoide Mediaerkrankung" bezeichnet.

Die kolloide oder hyaline Rindendegeneration, bei der sich ja die Gefäße gleichfalls hyalin entartet zeigen, habe ich bereits oben (S. 304) besprochen.

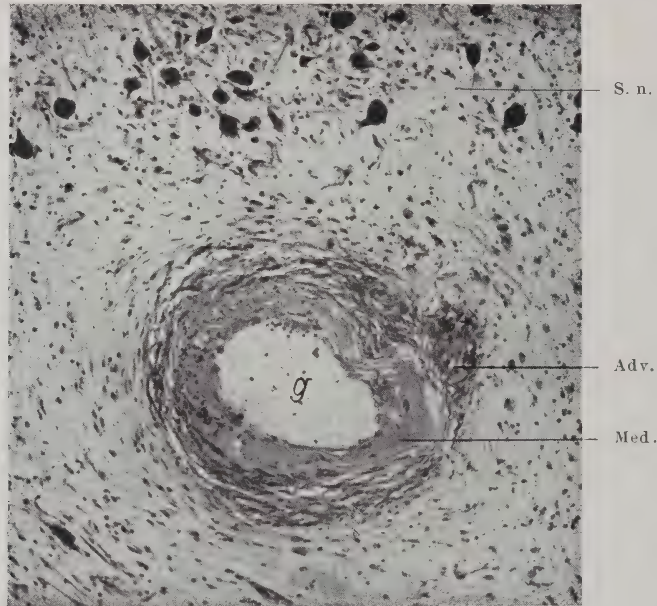


Abb. 209. Hyaline Gefäßentartung mit bröckeligem Zerfall der Media und starken fibrösen und „entzündlichen" Wucherungserscheinungen in der Adventitia. Substantia nigra (S. n.). Nisslbild. Mikrophotographie.

Was diese stark lichtbrechende, glasige Substanz, die wir als Hyalin bezeichnen, physikalisch-chemisch ist, wie sie entsteht, wissen wir nicht. Hueck schreibt darüber: „Wo kommt die hyaline Substanz her? Dringt sie von innen aus dem Blutplasma (bei Hyalinisierung der Gefäßwandungen) in die gelockerte Gefäßwand ein oder sind es Bestandteile der Gefäßwand selbst, die zu den hyalinen Massen verquellen? Es fehlt uns leider eine irgendwie exakte chemische Kenntnis dieser merkwürdigen Substanz. Was wir in der Pathologie im allgemeinen als Hyalin bezeichnen, ist zweifellos eine Zusammenfassung von chemisch recht verschiedenartigen Dingen. Niemand wird bestreiten, daß sie alle an geronnene, eiweißartige Körper erinnern. Das ist aber auch alles. Spezielle Färbungen auf Fibrin haben auch kein eindeutiges Resultat ergeben; ob Verdauungsversuche weiterführen werden, bleibt abzuwarten."

Neben dieser hyalinen Gefäßentartung sehen wir an den Arteriolen und Kapillaren noch andere Gefäßwandveränderungen bei der arteriosklerotischen Erkrankung. Es sind dies einmal lebhafte Verfettungen der Endothel- und Adventitialzellen (Abb. 210), die wir Kapillarverfettungen nennen wollen, und dann fibröse Wucherungserscheinungen in der Adventitia, die als Kapillar-

fibrose bekannt sind. Diese Veränderungen gehören zweifellos zu dem Formenkreis der Arteriosklerose, kommen häufig kombiniert mit der hyalinen Degeneration an anderen Gefäßen vor, sind aber nicht selten auch ohne jeglichen hyalinen Begleitprozeß anzutreffen. Die Kapillarfibrose zeigt sich in bindegewebigen

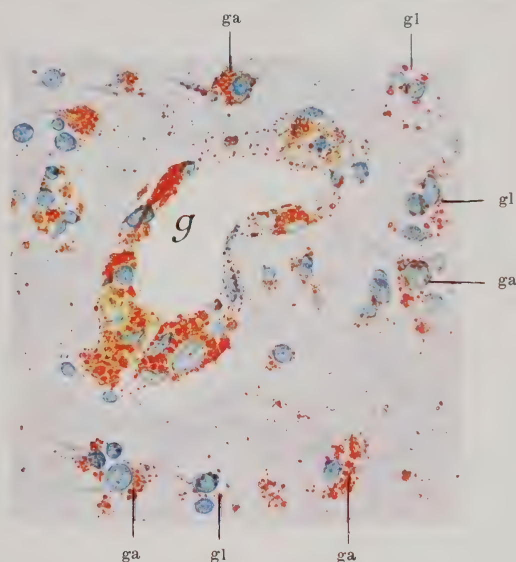


Abb. 210. Kapillarverfettung (g) bei Arteriosklerosis cerebri in der Großhirnrinde. ga verfettete Ganglienzellen. gl verfettete Gliazellen. Fettpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

Wucherungserscheinungen an der Adventitia, wobei netzige Mesenchymalstrukturen in Form von Silberfibrillen eine Verdickung der Gefäßwand bedingen. Es fehlt ihnen für gewöhnlich jegliche kollagene Imprägnation, so daß sie sich

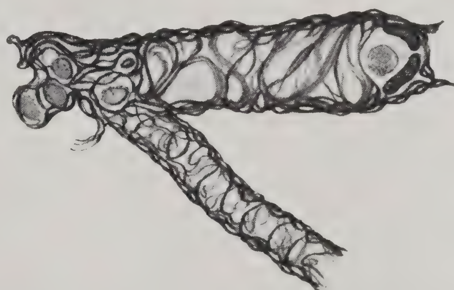


Abb. 211. Kapillarfibrose bei seniler Demenz. Tannin-Silber-Präparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

auch nur bei Silberfärbungen gut darstellen lassen (Abb. 211). Im Nisslbilde zeigt sich die Erkrankung in einem verstärkten Anfärben der etwas verdickten Gefäßwand, deren Zellen sowohl progressive als auch regressive Erscheinungen bieten können. Recht häufig ist dabei auch die Media entartet, ihre Kerne sind degeneriert, und die Strukturen sind aufgequollen. Von der echten hyalinen Degeneration unterscheiden sich diese Veränderungen durch das Fehlen der Homogeni-

sierung in der Media, die noch eine fibröse Streifung erkennen läßt; ferner gibt die so entartete Media nicht das Rot bei van Gieson-Färbung wie die hyaline Degeneration; zu der sie freilich als Vorstadium hinüberleiten kann.

Die Kapillarverfettung und -fibrose treffen wir als häufige Begleiterscheinung des senilen Involutionsvorganges, ohne daß sich im ganzen Körper echte arteriosklerotische Gefäßveränderungen zeigen. Sie stellen offenbar regressive Veränderungen dar und Übergangsformen zu den senilen Gefäßveränderungen überhaupt. Diese, die vornehmlich von Cerletti und Simchowicz eingehender studiert worden sind, sind ausschließlich durch regressive Veränderungen charakterisiert. Die Zellkerne schrumpfen, färben sich dunkler, tragen in ihrem Protoplasma Pigment- und Fettstoffe. Das Bindegewebe quillt leicht, wird kollagenhaltiger, während die elastischen Strukturen schwinden und das Resorzin schlechter annehmen. An den Gefäßen mit deutlicher Media degenerieren die Muskelzellen, und ihre Grundsubstanz zeigt Fetteinlagerungen. Abb. 212 gibt das Nisslbild der reinen senilen Gefäßveränderung mit ihren regressiven Erscheinungen an den Zellkernen, mit ihren Pigmenteinlagerungen und der Aufquellung der Kapillarwand wieder. Auch die Venen zeigen dabei ähnliche Veränderungen (Stransky, Löwy). Die senilen Gefäße erscheinen auffallend weit. Die den senilen Gehirnprozeß begleitenden atrophischen Gewebsvorgänge bedingen weiterhin eine Schlängelung und Knäuelbildung der Gefäße (Cerletti), so daß es zu Gefäßpaketen (Abb. 212) kommt, ferner zu Verödungen von Gefäßen und Kapillaren. Man sieht dann manchmal im Nisslbilde stäbchenzellartige Gebilde, welche Endothel- und Adventitialkerne von völlig verödeten Gefäßen darstellen. Die Schrumpfungsprozesse sind gewöhnlich von starken Erweiterungen der perivaskulären Räume begleitet, die dann häufig z. B. schon auf Markscheidenpräparaten als kleine, perivaskulär gelegene Streifen und Lücken erscheinen.

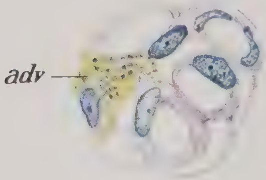


Abb. 212. Kapillarfibrose bei seniler Demenz im Nisslbild. Gefäßpaketbildung. Adv. Adventitialzelle mit Pigment. Zeichnung bei Ölimmersion.

All diese Abnützungskrankheiten des Gefäßsystems führen nicht selten — namentlich an den Arterien der Basis und der Pia — zu auffallenden Erweiterungen des gesamten Gefäßrohres und zu zirkumskripten Ausbuchtungen im Sinne von Aneurysmen. Letztere kommen häufiger an den pialen Gefäßen und Rindenkapillaren vor und führen zu Blutungen als Folge der Wandruptur. Ähnliche Aneurysmen bilden sich auch auf dem Boden von Gelenkrheumatismus (Löwy) und Endokarditis, wobei entzündliche Veränderungen der Gefäßwand und Embolien eine Rolle spielen. Auch an den Plexusarterien sind sie beobachtet, wo sie mitunter zu Ventrikelblutungen Veranlassung geben (Oppenheim, Wüllenweber).

Der gewöhnliche Prozeß der reinen Mediaverkalkung, wie er z. B. die Extremitätenarterien auszeichnet, findet sich nach meinen Erfahrungen im Zentralnervensystem nicht. Hier zeigen sich, und zwar an gewissen Prädilektionsstellen (Pallidum), eigenartige Verkalkungsvorgänge an den Gefäßen, die nur die Media befallen können, sich manchmal ausschließlich auf die Adventitia beschränken oder Media und Adventitia ergreifen; es handelt sich dabei zumeist nicht

um echten Kalk, sondern nur um kalkähnliche Stoffe. Die Intima und das Endothel bleiben dabei in der Regel normal. Solche Gefäßverkalkungen sind physiologischerweise im Pallidum in beschränkter Anzahl anzutreffen (Dürck, H. Spatz, Ostertag, A. Jakob u. a.). Sie werden hier besonders reichlich bei pathologischen Prozessen angetroffen, und in besonderen Fällen finden sie sich in hochgradigster Entwicklung auch im übrigen Gehirn (vgl. auch die Ausführungen über pathologische Stoffwechselprodukte [Verkalkung] S. 301). Diese Verkalkungen können Arterien, Venen und Kapillaren gleichmäßig befallen, bevorzugen aber gewöhnlich die kleineren Arterien und Kapillaren. Abb. 213 A und B zeigt solche Veränderungen aus dem normalen Pallidum im Nissl- und van-Gieson-Präparate, in Abb. 137 sahen wir die Kapillarverkalkung im Nisslbilde eines durch einen Rückenmarkstumor zur Atrophie gebrachten spinalen

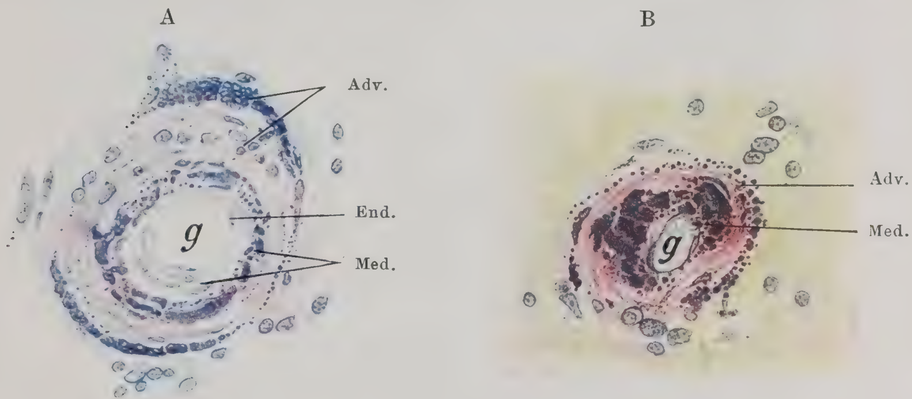


Abb. 213 A und B. Eigenartige „Verkalkungs"prozesse in der Media und Adventitia von Pallidumgefäßen (physiologisch). A Nisslbild. B van Gieson. Zeichnung bei Ölimmersion.

Vorderhorns. Dürck und Oberndorfer haben ihr Vorkommen gleichfalls in der Nähe von Tumoren beschrieben. Gerade in Fällen von CO-Vergiftung kann man gut beobachten, wie diesem Prozesse zunächst eine häufig nur sektorenförmig die Gefäßwand befallende, hyaline Schollenbildung vorausgeht, auf die sich erst später die Kalkeinlagerung aufpfropft (vgl. auch spez. Teil). In anderen Fällen wieder sind die Adventitia und die adventitiellen Räume von größeren und kleineren, manchmal kokkenähnlichen Kalkkonkrementen dicht besetzt und man kann feststellen, wie von hier aus sich auch die Media mit Kalkstoffen belädt. Diese Prozesse haben, wie dies auch Spielmeyer betont, nichts mit der gewöhnlichen Arteriosklerose und nichts mit der Mediaverkalkung der Extremitätenarterien gemein.

Eine besondere Besprechung, die an dieser Stelle nur kurz sein kann, verdienen hier noch die Gefäßveränderungen im Gehirn, die sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln (vgl. Kapitel Lues im spez. Teil). Wir können einmal die Heubnersche Endarteriitis, dann eine chronische luische Gefäßerkrankung, welche in vielen Zügen der Arteriosklerose nahekommt und schließlich die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße unterscheiden.

Die Heubnersche Endarteriitis stellt in ihrer ausgesprochensten Form eine Kombination von Periarteriitis (infiltrativa oder gummosa) mit Intima- und Endothelproliferation dar. Die Periarteriitis zeigt sich in einer starken Infiltration der Adventitia oder der ganzen Gefäßwände mit Lymphozyten und Plasmazellen, wobei erstere für gewöhnlich überwiegen. In ganz akuten Stadien können sich auch polynukleäre Leukozyten untermischen. Nicht selten

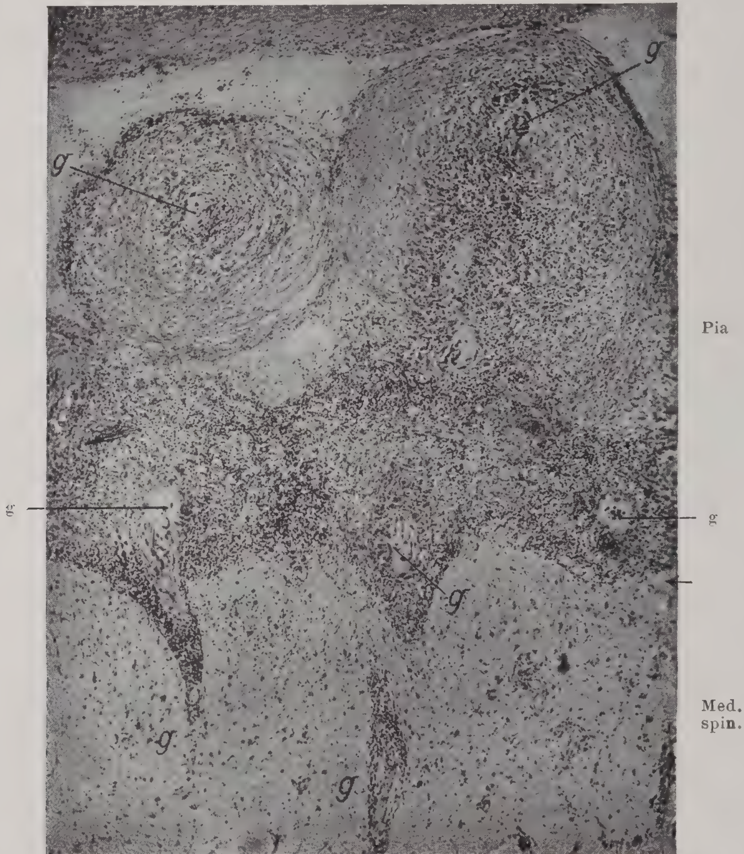


Abb. 214. Heubnersche Endarteriitis mit Periarteriitis in der Pia bei Meningoencephalitis syphilitica diffusa. Nisslbild. Mikrophotographie.

finden sich Riesenzellbildungen in der infiltrierten Gefäßwand (vgl. auch Abb. 289a, spez. Teil). Die häufig dabei gegebene Endothelproliferation führt zu einer Aufquellung, Vergrößerung und Vermehrung der Endothelzellen, dazu kommen regelmäßig Gewebsneubildungen in der Intima mit Delamination und Neubildung von elastischen Fasern. In Abb. 214 ist eine Heubnersche Endarteriitis der Pialgefäße in ihrer schönsten Form wiedergegeben. Die einzelnen Gefäße (g) stellen schwielige Verdickungen dar, die Gefäßwände sind entzündlich infiltriert und zeigen Zellwucherungen, die namentlich in der Intima und dem Endothel lebhaft ausgesprochen sind. Das Lumen ist bis auf einen ganz feinen Spalt

reduziert. In den Abb. 215 und 216 gebe ich zwei derartige Gefäße im Nisslbilde und im Elastika-van-Gieson-Präparate wieder, die einem Hirngumma (vgl.

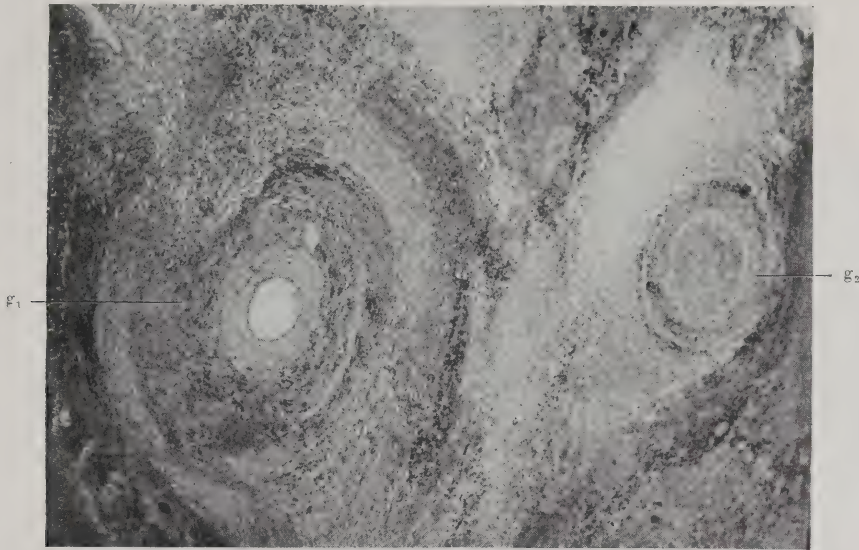


Abb. 215. Gummöse Gefäßwandveränderung in einem meningealen Gummi. g_1 Gefäß mit noch erhaltenem Lumen, g_2 ein solches mit thrombotischem Lumenverschluß. Nisslbild. Mikrophotographie.

Abb. 288, spez. Teil) entnommen sind (gummöse Gefäßwandveränderung). g_1 zeigt neben der Periarteriitis, die hier auch die ganze Media durchsetzt, die schwielige Neubildung der Intima und ein verengtes Lumen, während g_2

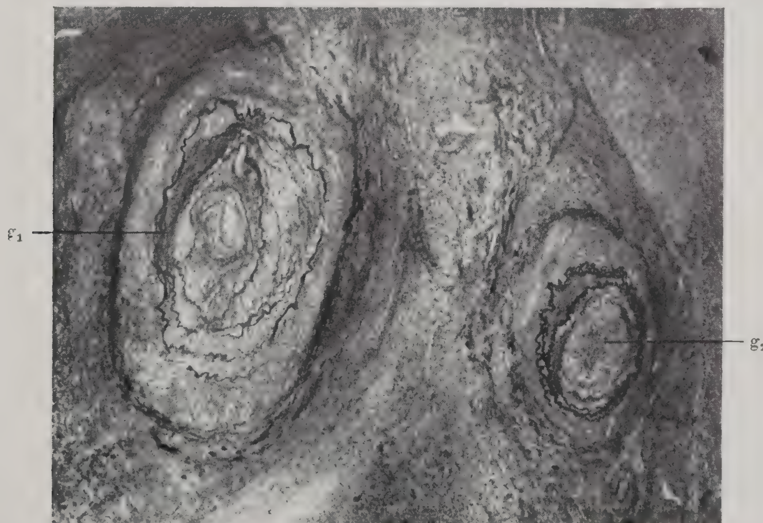


Abb. 216. Die gleichen Gefäße wie Abb. 215 im Elastikapräparat. Mikrophotographie.

thrombotisch verschlossen erscheint. In Abb. 216 sehen wir die starken Aufsplitterungen der elastischen Lamellen in diesen beiden Gefäßen. Für die Vorgänge an der Intima und an den elastischen Strukturen gilt im allgemeinen das gleiche, wie wir es oben bei der Arteriosklerose besprochen haben. Die Lues führt jedoch weit mehr wie die Arteriosklerose zu Neubildungen von elastischen Strukturen. Gegensätzlich zu dem gewöhnlichen arteriosklerotischen Prozeß bleiben lebhafte regressive Erscheinungen im Sinne von Einschmelzungen und Verfettungen bei luischen Intimaproliferationen für gewöhnlich aus. Doch kommen — offenbar selten — auch Einschmelzungsvorgänge vor; ich konnte sie in einem

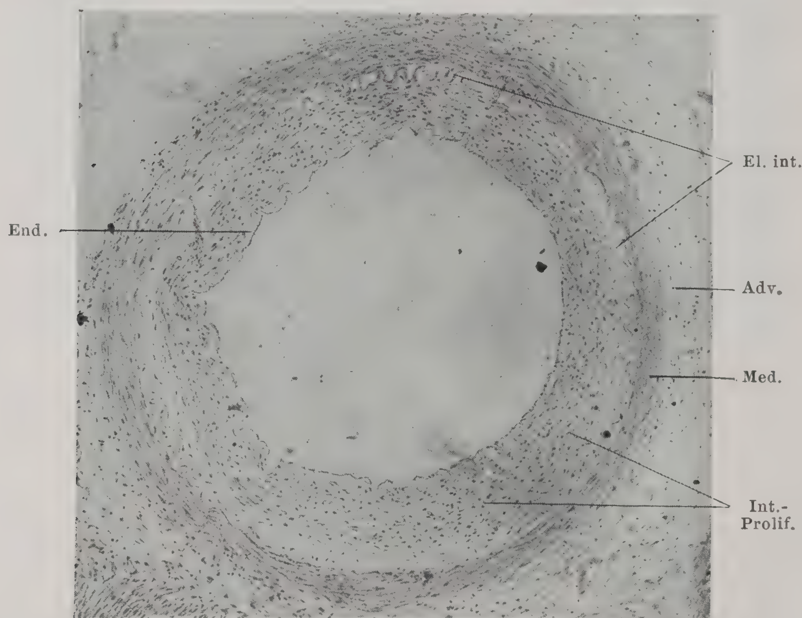


Abb. 217 a. Chronische syphilitische Gefäßerkrankung von einem Fall syphilitischer Epilepsie mit Schwachsinn. Nisslbild. Mikrophotographie bei schwacher Vergrößerung.

von Robustow beschriebenen Falle von Hirngumma beobachten. Wie der Infiltrationsprozeß dabei häufig auf alle Gefäßschichten übergreift im Sinne einer Panarteriitis, wie es zur gummösen Gefäßwandveränderung und zur Gummenbildung kommt, soll in der speziellen Pathologie der Lues eingehender besprochen werden.

Die feinere Histogenese der Heubnerschen Endarteriitis ist noch nicht eindeutig geklärt; die Frage ob die Intimawucherung den primären Vorgang im Sinne Heubners darstellt oder ob sie durch den Entzündungsprozeß bedingt wird, wie die meisten neueren Autoren (Baumgarten, Marchand, Versé, Herxheimer) annehmen, oder ob beide Erscheinungen unabhängig voneinander sich entwickeln, möchte ich zunächst im Sinne der oben genannten Autoren für entschieden halten.

Ein ganz ähnliches Bild zeigt mitunter, worauf auch Forster und Krause mit Nachdruck hinweisen, die Arterienerkrankung bei Zystizerkose des

Gehirns, bei der gleichfalls eine ausgesprochene lymphozytäre und plasmazelluläre Periarteriitis sich mit einer lebhaften Intimawucherung verbinden kann. Besonders Askanazy, Sczybalski und Henneberg haben solche Gefäßerkrankungen beschrieben.

Noch ein anderer, freilich seltener Krankheitsprozeß kann ähnliche Gefäßveränderungen, auch im Zentralnervensystem, bieten. Ich meine die Periarteriitis nodosa. Hier zeigen sich gleichfalls starke Rundzelleninfiltrate an den Gefäßwänden, namentlich in der Adventitia, die mitunter die ganzen Gefäßwände durchsetzen. Dazu kommt eine Homogenisierung der Media bis zu ihrem scholligen Zerfall und eine lebhafte Intimaproliferation mit sehr häufig anzutreffenden Einschmelzungsvorgängen. Die Endothelien können wuchern bis zum völligen Verschluß des Lumens. Diese Prozesse sind vornehmlich von Mönckeberg, Spiro, Oberndorfer, Gerlach, Lemke, Versé, Beitzke, Wohlwill u. a. beschrieben worden. Die Krankheit ist als eine Systemerkrankung zahlreicher kleiner und kleinster Arterien der verschiedensten Organe (insbesondere periphere Nerven, Muskeln, Herz, Nieren, Hoden, Darm) anzusehen und kann sich gleichfalls auf die kleineren Arterien der Gehirnhäute und des Gehirns selbst (namentlich Hirnmark und basale Stammganglien) ausdehnen. Auf derartige Fälle hat besonders Wohlwill in genauen Untersuchungen hingewiesen. Gegenüber der Syphilis entscheidet vor allem der Gesamtbefund, der die Systemerkrankung bei der Periarteriitis nodosa betont und in spezifischer Weise gerade die kleineren Arterienäste ergreift. Ferner ist auch auf das Diskontinuierliche der Arterienveränderungen hinzuweisen, sowie auf die mehr im Vordergrunde stehenden regressiven Vorgänge sowohl in der Intima mit Elastika als auch in der Media. Die Ätiologie des Prozesses ist unklar (postinfektiös), die Syphilis spielt sicher keine Rolle. Harris und Friedrichs ist es gelungen, durch intravenöse Verimpfung von Leichenmaterial von Periarteriitis nodosa bei Kaninchen in zwei Generationen mikroskopische Veränderungen zu erzeugen, die ganz denen der menschlichen Pathologie entsprechen.

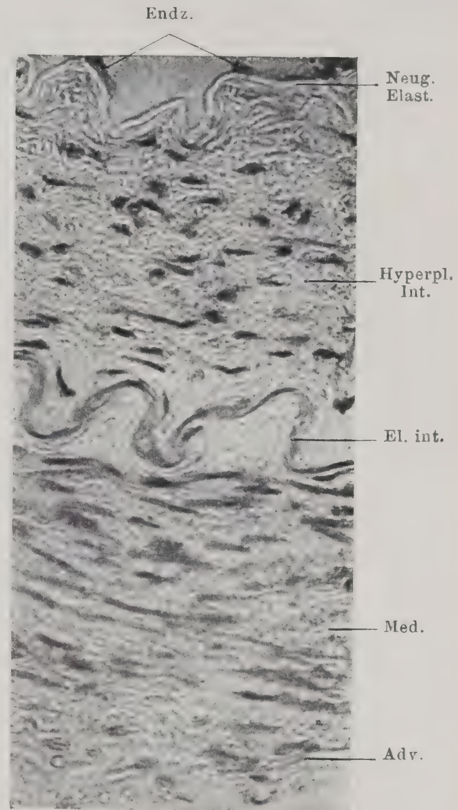


Abb. 217 b. Ein Sektor der Gefäßwand von Abb. 217 a, bei stärkerer Vergrößerung aufgenommen.

Viel schwieriger als die allgemein anerkannte infiltrative Form der Heubnerschen Endarteriitis ist die Erkennung chronischer spezifischer Gefäßerkrankungen auf luischer Basis. Ich habe dieser Frage besondere Untersuchungen gewidmet und möchte die Veränderung, wie sie Abb. 217 a, 217 b, 218 wiedergeben, als recht charakteristisch für die chronische luische Gefäßerkrankung bezeichnen. Im Toluidinblaupräparate (Abb. 217 a und b) besteht die Gefäßwand aus einer locker gebauten Adventitia (Adv.), die hin und wieder regressiv veränderte Lymphozyten in ihren Maschen birgt. Dann folgt eine fast normal

erscheinende Media (Med.), deren Muskelkerne zum Teil jedoch regressiv verändert sind. Ihr schließt sich nach innen die Elastica interna in ihren Wellenzügen an (Elast. int.); nach ihnen folgt eine, die ganze Gefäßzirkumferenz häufig in gleichmäßiger Lage einnehmende hyperplastische Intima (Int.-Prolif.), aus Zügen von Bindegewebs- und Muskelzellen bestehend, die gegen das Lumen zu von einer neugebildeten Elastika abgeschlossen wird (Neugeb. El.). Unter ihr bemerkt man noch eine feine Endothellage (Endz.). Abb. 217 b gibt bei stärkerer Vergrößerung einen Sektor aus der Gefäßwand wieder. Hier erkennen wir auch zwei der neugebildeten Elastika aufsitzende Endothelzellen (Endz.). Das entsprechende Elastika-van-Gieson-Präparat (Abb. 218) zeigt die Verdoppelung

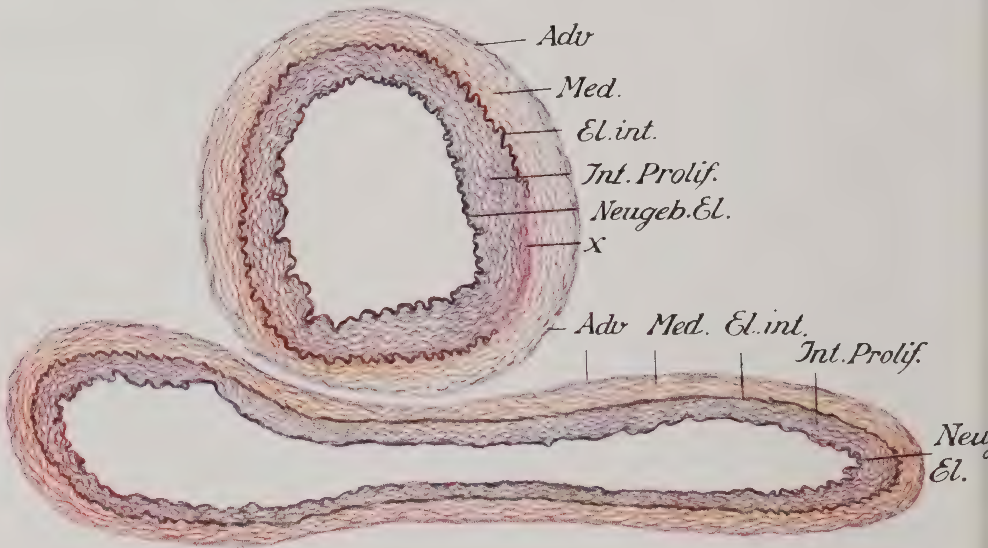


Abb. 218. Das gleiche Gefäß wie in Abb. 217 a mit einem zweiten anliegenden im Elastika-van-Gieson-Präparat. Zeichnung bei schwacher Vergrößerung.

der Elastica interna sehr schön ausgesprochen, wobei die ursprüngliche Elastica interna stellenweise delaminiert erscheint und zum Teil (bei x) ihre Resorzinfärbbarkeit eingebüßt hat und hier stark kollagenhaltig geworden ist. Im allgemeinen ist auch die neugebildete Intima stärker kollagenhaltig; in ihr sind zahlreiche elastische Fasern nachzuweisen. Die neugebildete Elastika entspricht ganz in ihrem Aufbau der ursprünglichen, und unter ihr sehen wir ein feines Endothelhäutchen. Die Gefäßveränderung geht ohne eine Spur von Verfettung einher.

Der hier geschilderte Gefäßprozeß, von dem bekanntlich Heubner bei der Beschreibung der nach ihm benannten Gefäßerkrankung ausging, ist auch von Marchand, Schmaus, Versé, Nissl beschrieben und in gewissem Sinne als für Lues pathognomisch hingestellt worden. Die Abgrenzung dieser sich in ihrer Erscheinungsform als nicht entzündlich darstellenden Gefäßerkrankung von der echten infiltrativen Heubnerschen Endarteriitis erscheint mir zweckmäßig.

Ich fand diese Form von Gefäßveränderung in so reiner Form, wie oben dargestellt, nach langem Suchen in mehreren Fällen von chronischer Lues des Zentralnervensystems, und zwar waren dabei die Gefäße, wenn sie verändert waren, immer im gleichen Sinne befallen, ohne daß sich Verfettungen und Verkalkungen, d. h. deutliche regressive Veränderungen an der hyperplastischen Intima für gewöhnlich feststellen ließen. Die Intimahyperplasie kann sich ungleichmäßig entwickeln und nur einen Gefäßwandsektor befallen. In meiner Auffassung, daß es sich hier um eine spezifische Gefäßerkrankung handelt, werde ich weiterhin bestärkt durch den gleichen Befund in Fällen, wo ich an anderen Stellen eine deutliche Heubnersche Endarteriitis mit einer Periarteriitis sicherstellen konnte. Forster und Spielmeyer halten diese Gefäßveränderung für einen Residuärzustand der Heubnerschen Endarteriitis. Jedenfalls liegt der Nachdruck bei ihr in der schwielig verdickten, neugebildeten Intima, die nicht zu Zerfall und nicht zu Verfettung oder Verkalkung neigt.

Es kann aber auch — und dies ist mit Nachdruck zu betonen — bei dieser Gefäßerkrankung auf luischer Basis zu regressiven Veränderungen im arteriosklerotischen Sinne kommen. In solchen Fällen, von denen ich eine Unmenge in meinem Materiale habe, ist es ganz unmöglich, die Spezifität der Gefäßerkrankung im Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose rein anatomisch sicherzustellen. Auf der anderen Seite habe ich ja oben betont, daß wir auch bei der reinen arteriosklerotischen Erkrankung mitunter nur hyperplastische Intimavorgänge an einzelnen Gefäßen beobachten können. Nach meinen Erfahrungen sehen wir dann aber bei der gewöhnlichen Arteriosklerose immer an anderen Gefäßen auch regressive Veränderungen im Sinne von Verfettung. So glaube ich, daß sich unter den im gewöhnlichen Sinne als arteriosklerotisch anzusprechenden Gehirngefäßveränderungen auch solche luischer Ätiologie verbergen, daß wir aber in den seltenen Fällen, in denen sich die oben gekennzeichnete chronisch-luische Gefäßerkrankung in reiner Form offenbart, die ätiologische Diagnose der Lues stellen dürfen. Um ihre nahe Verwandtschaft zur gewöhnlichen Arteriosklerose zu betonen, könnte man sie auch als luische Arteriosklerose bezeichnen.

Eine gleichfalls relativ seltene Gefäßerkrankung auf syphilitischer Grundlage stellen jene Veränderungen dar, die wir seit Nissl und Alzheimer als Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße benennen. Es ist dies eine Erkrankurg der kleinen Pial- und Rindengefäße, wobei die Endothel- und Adventitialzellen stark wuchern, ihre Kerne sich vergrößern und vermehren, ohne daß es zur Loslösung von Zellen oder zu entzündlichen Infiltraten kommt. Die Kapillarwand selbst quillt dabei auf, ohne daß sie eine fettige oder hyaline Metamorphose eingeht. Auch die elastischen Strukturen sind für gewöhnlich nicht stark vermehrt. Sehr häufig führt dieser Krankheitsvorgang zu Gefäßsprossenbildung und dadurch zu Gefäßneu- und Paketbildung. In Abb. 219 ist eine charakteristische Veränderung solcher Art zeichnerisch wiedergegeben. Der Prozeß kann sich nur in den Kapillaren und Präkapillaren der Rinde abspielen, kann aber nach meinen Erfahrungen auch in den kleineren Pialgefäßen sich ausprägen. Abb. 220 zeigt solche Pialgefäße bei einer chronisch verlaufenen Form dieser Erkrankung: sie zeichnet sich aus durch Vergrößerung und Vermehrung der Endothelkerne, wodurch gelegentlich ein Lumenverschluß zustande kommt,

ferner durch eine Verbreiterung der Media mit Vermehrung ihrer Kerne und durch Proliferationsvorgänge in der Adventitia. Die elastischen Strukturen sind in

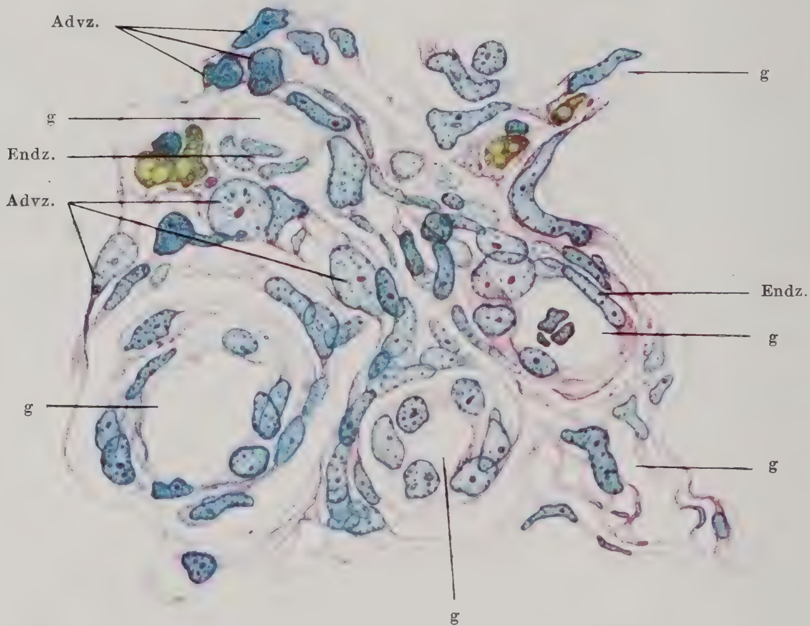


Abb. 219. Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Einzelne Adventitialzellen enthalten eisenhaltige Pigmentstoffe. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

solchen Gefäßen gleichfalls leicht vermehrt. Diese Gefäßerkrankung disponiert nicht zu Verfettung, kommt aber — wenigstens bei den mittleren und größeren Arterien — in Gemeinschaft mit hyaliner Entartung der Media vor.

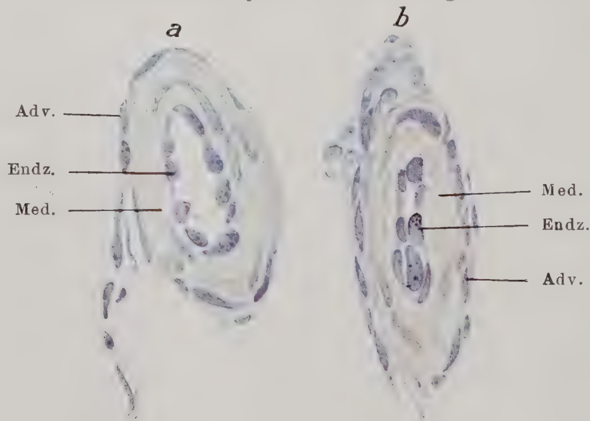


Abb. 220. Zwei kleinere Pialgefäße mit proliferativ verändertem Endothel und Adventitialzellen sowie aufgequollener Media bei einem Falle von Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Nisslbild. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Während es sich bei diesen rein proliferativen Gefäßerscheinungen entsprechend dem klinischen Verlaufe um eine exquisit chronische Erkrankung handelt, sehen wir ganz ähnliche proliferative Gefäßvorgänge bei akuten Erkrankungen verschiedenster Art: so zeichnen sich die Gefäßproliferationen, die zur Organisation einer Gewebseinschmelzung dienen, durch ganz ähnliche morphologische Erscheinungen aus (vgl. auch Abb. 223), ferner treffen wir die prinzipiell gleichen Veränderungen bei Blei- und Arsenvergiftung (vgl. spez. Teil), bei der Poliomyelitis haemorrhagica superior Wernickes auf alkoholischer Basis (vgl. spez. Teil) uud bei Malaria tropica (vgl. spez. Teil). Von Lotmar sind sie bei experimenteller Dysenterie, von F. H. Lewy bei Manganvergiftungen festgestellt worden.

Wir haben es bei dieser nicht infiltrativen Form der Endarteriitis productiva mit komplexen Vorgängen zu tun, welche einmal rein reaktiv bei der Organisation von Gewebsnekrosen (reaktive Endarteriitis) eine Rolle spielen, dann sich in gleichfalls akuter Entwicklung auf dem Boden verschiedener Intoxikationen und schließlich in chronischer Ausprägung auf luischer Basis ausbilden können. Daß derartige Gefäßveränderungen nicht zu selten den paralytischen Rindenprozeß begleiten, werde ich bei der progressiven Paralyse eingehender schildern.

Die Veränderungen an den Venen sind im allgemeinen zu wenig charakteristisch, als daß sie einer besonderen Besprechung bedürften. In Form der Periphlebitis können sie bei entzündlichen Prozessen, so besonders bei der Lues und Tuberkulose, von Bedeutung sein.

Literatur zu Kapitel VI.

Normale und pathologische Histologie des Bindegewebes (Hüllen, Plexus) und der Gefäße.

(Vgl. auch Lehrbücher und Monographien S. 192.)

Achucarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine Tanninsilbermethode. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **7**, 1911.

Alzheimer, Progressive Paralyse und endarteriitische Hirnlues. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, **16**, 443, 1905.

— — Die syphilitischen Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., **64**, 656, 1909.

Aschoff, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen von elastischem und muskulösem Typus. Fischer, Jena 1909.

— — Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beihefte z. med. Klin., 1908, **1**.

— — Ein Beitrag zur Lehre von den Makrophagen. Verhandl. d. pathol. Ges. Marburg, 1913, 107.

Askanazy, M., Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Gehirncysticercosis. Deutsche med. Wochenschr., 1902.

— — Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Deutsches Arch. f. klin. Med., **99**, 1910.

— — Über Arteriosklerose bei Jugendlichen. Diskussionsbemerkung. Kriegspathol. Tagung, 1916, **56**.

— — Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioidei. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 17. Tagung, G. Fischer, Jena 1914.

Baumgarten, Über chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der luetischen Erkrankung der Gehirngefäße. Virchows Arch., **73**, 1878.
— — Verhandl. d. pathol. Ges., 1909, G. Fischer.
Beitzke, Periarteriitis nodosa. Virchows Arch., 199.
Benda, G., Erkrankungen der Blutgefäße. In L. Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1921.
Beneke, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Arch., 1908.
Binswanger und Berger, Beiträge zur Kenntnis der Lymphzirkulation in der Großhirnrinde. Virchows Arch., 152.
Boudet et Clunet, Contrib. à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encephale, développées aux dépeus des formations épendymaires et particul. des plexus chorioides. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., **22**, 1910.
Casper, J., Beitr. z. Pathologie der multiplen und diffusen Endotheliome der Hirnhäute. D. Z. f. Nervenheilkunde (erscheint 1927).
Bonfiglio, Di speciali reperti in un caso di probabile sifilidi cerebrale. Riv. sperim. d. Freniatria, **34**.
Ciaccio und Scaglione, Beiträge zur zellulären Physiopathologie der Plexus chorioidei. Zieglers Beiträge, **55**, 1913.
Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls Arb., **4**, 1910.
Cushing, D., Papillomas of chorioid Plexus. Arch. of Neurol. and Psych., Junie 1925.
Dürck, Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921.
— — Atti del I. congresso internat. dei pathol., Torino 1911.
Evensen, Beiträge zur normalen Anatomie der Hirngefäße. Nissls Arb., **2**, 1908.
Faber, A., Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Ätiologie, Jena 1912.
Ferraro, A., Lo stato odierno delle nostre conoscenze s. strutt. e funzione dei plessi coriodei. Il cervello. Anno IV, Nr. 3, 1925.
Forster, Die Syphilis des Zentralnervensystems in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, III, 1912.
Fraenkel E., Über Arteriosklerose bei Jugendlichen. Kriegspathologische Tagung 1916.
— — Erkrankungen des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. **27** und Virch. Arch. **184**.
Fuchs, Beobachtungen an Sekret- und Flimmerzellen (Ependym). Anat. Hefte, **25**, 1904.
Gerlach, Periarteriitis nodosa. Klin. Wochenschr., 1921.
Goldmann, E., Die innere und äußere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1912.
— — Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Berlin 1913.
Goodhart, Adenoma of the Chorioid Plexus. Guy's Hosp. Rep., **69**, 1918.
Gröbbels, F., Der Aufbau des Ernährungssystems der nervösen Zentralorgane. Münchner med. Wochenschr., Nr. 32, 1920.
— — Der allgemeine Aufbau des Ernährungssystems des nervösen Zentralorgans im Lichte der Chloridmethode. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **193**, H. 2, 1921.
Gruber, Sammelreferat über Periarteriitis nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, 9, 1917.
Hansemann, D. v., Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefäße. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 2. Tagung, 1899.
Harris und Friedrichs, Experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. Journ. of experim. med., 36, 1912.
Hassin, G. B., Notes on the nature and origin of the cerespinal fluid. Journ. of nerv. and ment. diseases, **59**, 1924.
Hauptmann, A., Weg über den Liquor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 84, 1924, u. Klin. Wochenschr., 1924, S. 1787, u. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 27.
Held, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psych., **26**, 1909.
Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems in Lewandowskys Handb. d. Neurol., III, 1912.

Herxheimer, Über das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 4, 1917.
— — Zur pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 11. Jahrg., 1907.
Herzog, Georg, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Habilitationsschr., Leipzig 1915, u. Zieglers Beiträge, **61**, 325, 1916.
— — Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung (Vortrag). Münchner med. Wochenschr., 1920, Nr. 19, 558.
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
— — Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. v. Ziemssens Handb., **11**.
Hueck, Angeblicher Eisengehalt in Kalk. Zentralbl. f. Pathol., **19**, 1908.
— — Über das Mesenchym. Zieglers Beiträge, **66**, 330, 1920.
— — Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münchner med. Wochenschr., 1920, 535.
Jakobi, W., Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. Arch. f. Psych., **73**, H. 1, 1925.
Imamura, S., Beitrag zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Obersteiners Arb., **8**, 1902.
Jores, L., Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen. Wiesbaden 1903.
— — Über die feineren Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Bindegewebes. Zieglers Beiträge, **41**, 167, 1907.
— — Über die pathologische Anatomie der chronischen Bleivergiftung des Kaninchens. Zieglers Beiträge, **31**, 1902.
Kafka, V., Über die Bedingungen usw. im Liquor cerebro-spinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., V, **9**, 1912.
— — Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **13**, 1912, u. **15**, 1913.
— — Serologische Methoden, Ergebnisse. Handbuch d. Psych., Deuticke, 1924.
Kitabayashi, Die Plexus chorioidei bei organischen Hirnkrankheiten und bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **7**, H. 1 u. 2, 1920.
Klarfeld, Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920.
Krause, Hirnsyphilis. G. Fischer, 1915.
Lemke, Periarteriitis nodosa. Virchows Arch., 240.
Lewy, F. H., Die Lymphräume des Gehirns und ihre Geschwülste. Virchows Arch., **232**, 1921.
Lewy, F. H., und Tiefenbach, Experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **69**, 1921.
Loeper (Plexus). Arch. de Méd. expérim., **16**, 1904.
Löwenberg K., Zur Klinik u. Histopathologie der chron. Syphilis der Hirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, 1926.
Loewy, Aneurysmen der Gehirngefäße nach Gelenkrheumatismus. Zentralbl. f. innere Med., **43**, Nr. 31.
Lorenzini, A., Papilloma cistico de tergo ventricolo. Riv. di clin. ped., Firenze, **20**, 1922.
Lubarsch, Über Arteriosklerose bei Jugendlichen. Kriegspathol. Tagung 1916, **55**.
Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855.
Malamud, Zur Klinik u. Histopathologie der chron. Gefäßlues im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, 1926.
Marchand, F., Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verhandl. i. d. pathol. Ges., Marburg 1913, **5**.
— — Arterien in Eulenburgs Realencyclopädie.
Mattauscheck, Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **17**, 1909.
Maximow, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. Arch. f. mikrosk. Anat., **73**, 444, 1900.
Merzbacher, Gibt es präformierte perizelluläre Lymphräume? Neurol. Zentralbl., 1900.

Monakow, v., Der Kreislauf des Liquor cerebro-spinalis. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., **8**, H. 2, 1921.
— — Zur Entwicklung und pathologischen Anatomie der Rautenplexus. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., **5**, 1919.
— — Über die Urämie. Ebenda, **6**, 1920.
Monakow v., und Kitabayashi, Schizophrenie und Plexus chorioidei. Ebenda, **4**, 1919.
Mönckeberg, Über Arterienverkalkung. Münchner med. Wochenschr., 1920, 365.
— — Arteriosklerose. Klin. Wochenschr., Nr. 33/34, 1924.
— — Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge, 38.
Munk, E., Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., **22**, 1922.
Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefäße. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems.
Oberndorfer, Periarteriitis nodosa. Münchner med. Wochenschr., 1907.
— — Verkalkungs- und Verknöcherungsherde im Gehirn. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., **15**, 316, 1912.
Obersteiner, Über einige Lymphräume im Gehirn. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien, **61**, 1870.
— — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefäße. Wiener med. Jahrb., 1877.
— — Die Innervation der Gehirngefäße. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Zentralnervensystems, 5, 1898.
Perthes, Glückliche Entfernung eines Tumors des Plexus chorioideus aus dem Seitenventrikel des Cerebrums. Münchner med. Wochenschr., **66**, 1919.
Ranke, O., Neue Kenntnisse und Anschauungen von dem mesenchymalen Synzytium und seinen Differenzierungsprodukten unter normalen und pathologischen Bedingungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., Abt. B, 1913.
— — Zur Theorie mesenchymaler Differenzierungs- und Imprägnationsvorgänge unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ebenda, 1914.
— — Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **27**, 221, 1914.
Reichardt, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, H. 8, 1914.
Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1920.
Riehl, G. jun., Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura mater. Obersteiners Arb., **27**, H. 2/3, 1925.
Ries, Rhythmische Hirnbewegung. Beitrag zur funktionellen Bedeutung der Hirnhaut und Furchen für die Zirkulation des Liquors und die Ernährung des gesamten Nervensystems. Bern 1920.
Riquier, C., und Ferraro, A., Sulla origine e circulazione del liquido cefalo-rachidiano Il cervello, Anno IV, Nr. 5, 1925.
Romberg, Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongresses f. innere Med., 1910.
Roth, Die Arteriolosklerose. Klin. Wochenschr., Nr. 1, 1925.
Robustow, Klinischer und histopathologischer Beitrag aus dem Gebiete der chron. Syphilis des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßlues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, 1926.
Saito, Zur Pathologie des Plexus chorioideus (Hydrocephalus, Tumor, Meningitis, Enzephalitis). Obersteiners Arb., **23**, 1922.
Saltykow, Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zu Atherosklerose usw. Zentralbl. f. allgem. Pathol., **19**, 1908.
Schiefferdecker, Über den Bau der Wandung der Blutgefäße. Niederrhein. Ges. f. Naturk. zu Bonn, 1896.
Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie, 5. Aufl.
Schmidt, B. M., Kalkmetastase und Kalkgicht. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Jahrg. 39, Nr. 2.
Schminke, A., Encephalitis interstitialis Virchows mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intrazerebraler Gefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **60**, 290, 1920.
Schultheiß H., Über Meningitis serosa chronica cystica cerebralis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **23**, 1920.

Snessarew, Über die Modifizierung der Bielschowskyschen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen. Anat. Anz., **36**, 1910.
— — Demonstration der bindegewebsfibrillären Gebilde. Ebenda, **40**, 522, 1912.
Spatz, H., Versuche der Nutzbarmachung der E. Goldmanschen Vitalfarbstoffe für die Pathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Psych., **80**, 1924.
Stern, L., Le liquide céph.-rach. au point de vue de ces rapports avec la ciculation sanguine et avec les élements nerveux de l'axe cerebrospinal. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., **8**, Nr. 2, 1921.
Stöhr, Ph., Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Habilitationsschr., Julius Springer, Berlin 1922.
Stransky und Löwy, Beiträge zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenenwände. Obersteiners Arb., **20**, 331, 1913.
Scily, A. v., Histogenetische Untersuchungen. Anat. Hefte, **33**, 227, 1907.
— — Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes. Ebenda, **35**, 651, 1908.
Tannenberg, J., Über Plexusveränderungen und ihre Beziehungen zur Urämie. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **32**, 1921.
Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer, 1920.
Thoma, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie, 1894.
Thorel, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, **9**, 1903; **11**, 1907; **14**, 1910; **17**, 1915; **18**, 1915.
Triepel, Zur Struktur der Gehirnvenen. Anat. Hefte, 1898.
Unna, Über Plasmazellen. Monatsbl. f. praktische Dermatologie, **12**, 1891.
— — Plasmazellen, 1903.
Versé, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebr. Zieglers Beiträge, **40**.
— — Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Ebenda, 56, 1913.
— — Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge, 40.
Vonwiller, Über das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern. Inaug.-Dissert., Zürich 1911.
Weimann, Verkalkungen im Gehirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1921.
Weygandt, W., Über das Problem der Hydrocephalie. Arch. f. Psych., **59**, 1918.
Winkelmann, Beiträge zur Histopathologie der Pellagra. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1926.
Wohlwill, Über die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch., 246, 1923.
— — Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems in Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Ther. innerer Krankheiten.
Wüllenweber, Aneurysma des Plexus chorioideus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **84**, 1925.
Yoshimura, Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus. Obersteiners Arb., **18**, 1909.
Zylberlast-Zand, Nathalie, Rôle protecteur de la pia-mère et des plexus chorioides. Rev. neurol., **2**, Nr. 3, 1924.

Literatur über die Duraveränderungen, insbesondere Pachymeningitis haemorrhagica.

Fahr, Histologische Beiträge zur Frage der Pachymeningitis. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1912, S. 977.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1. Hälfte 1913, S. 226.
— — Gesellschaft der Charitéärzte. Berliner klin. Wochenschr., 1904, S. 403.
Freund, Zur Therapie des Hydrocephalus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **7**, 1909, S. 613.
Huguenin, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie usw., **11**, 374.
Jores und Laurent, Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zieglers Beiträge, **29**, S. 386.

Kasemeyer, Über posttraumatische Pachymeningitis unter dem Bilde der posttraumatischen Neurose und über deren unfallgerichtliche Bedeutung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., **62**, 1911, S. 293, 339 u. 401.

— — Posttraumatische Pachymeningitis. Deutsche med. Wochenschr., **38**, 1912, S. 2020.

Laurent, Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Dissert., Bonn 1898.

Melnikow-Rasvedenkow, Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zieglers Beiträge, **28**, 1900, S. 217.

Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik, S. 99, 8. Aufl., Berlin 1917.

Ostertag, B., Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva nach Keuchhusten. Virchows Arch., **255**, 1925.

Rößle, Zur Systematik der Pachymeningitis. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1909, S. 1043.

Salomon, Über den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis interna chronica und Atrophie bei Säuglingen. Inaug.-Dissert., Kiel 1897.

Schottmüller, Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus. Münchner med. Wochenschr., 1910, S. 1984.

Virchow, Haemotoma der Dura mater. Verhandl. d. med. physik. Ges. zu Würzburg, **7**, S. 134.

Vleuten, van, Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Inaug.-Dissert., Bonn, **7**, S. 134.

Weyhe, Über die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Inaug.-Dissert., Kiel 1889.

Wohlwill, Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchovs Arch., **214**, 1913.

Literatur über diffuse Hirnhautblutungen.

Eskuchen, Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **47**, 1919.

Goldflam, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidealen Blutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **76**, 1923.

Hedinger, Über tödliche Stauungsblutungen in den Lungen und im Zentralnervensystem bei momentaner körperlicher Anstrengung usw. Schweizer med. Wochenschrift, 1922.

Matzdorff, Beiträge zur Kenntnis der sogenannten spontanen Meningealblutungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **89**, H. 1/3.

Meylahn, Über spontane diffuse Meningealblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **78**, 1923.

Literatur über Tumoren der Hirnhäute.

Antoni, N. R. E., Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München und Wiesbaden, S. F. Bergmann, 1920.

Barnes, S., Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. Brain 1905. Vol. XXVIII, p. 30—51.

Bielschowsky und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1913, XX.

Bielschowsky und Henneberg, Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschr. f. R. y Cajal, Madrid 1922.

Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902, **1**, S. 39, 243.

Cassirer und F. H. Lewy, Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **61**.

Cushing, H., The meningiomas (Dural endotheliomas): Their source and favoured seats of origin. Brain, **45**.

Dahmen, Pachymeningitis carcinomatosa. Zeitschr. f. Krebsforschung, 1905.

Flatau, Experimentelle Untersuchungen über die malignen Tumoren des Zentralnervensystems. Rev. Neurol., 1921.

Golgi, Sulla struttura et sullo sorlippo degli Psammomi. Pavia 1869. Ref. Virchows Arch., **51**.

Grund, Über diffuse Ausbreitung von multiplen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **31**, H. 3 u. 4, 1906.

Hassin and Singer, Histopathology of cerebral carcinoma. Arch. of Neurol. a. Psychiatry, **8**, Nr. 2, 1922.

— — Histopathology of cerebral carcinoma. Transact of the Americ. neurol. assoc., 1922.

Hansemann, Über Endotheliome. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 4.

Herxheimer und Roth, Zum Studium der Recklinghausenschen Krankheit. Zieglers Beiträge, **58**, 1914.

Jakob, A., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **3**, 1910.

Josephy, H., Ein Fall von Porobulbie und solitärem zentralen Neurinom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Berlin 1924, **93**, H. 1/2, S. 62—82.

Kirch, E., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **74**.

Korbsch, Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischen Carcinom. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **72**, H. 2, 1924.

Levinger, Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **93**, H. 3/5, 1924.

Lewy, F. H., Die Lymphräume des Gehirns und ihre Geschwülste. Virchows Arch., **232**, 1921.

Lissauer, M., Zur Kenntnis der Meningitis carcinomatosa. Deutsche med. Wochenschr., 1911.

Lua, Über das primäre und das metastatische Melanosarkom des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., **53**, 1914.

Lubarsch, Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse. Med. Klinik,1920.

Mallory, The Type-Cell of the so-called Dural-Endothelioma. Journ. Med. Research., 1919/20, **41**, 349.

Marburg, Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste (Blastoma ependymale). Arb. a. d. neurol. Institut a. d. Wiener Universtität, 1921, S. 192—221.

Matzdorff, Beiträge zur Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Melanome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **81**, H. 3/4, 1923.

— — Eine diffuse Geschwulst der weichen Hirnhäute. Ebenda, **86**, H. 3, 1923.

Nonne, Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **21**, 1902.

— — Arch. f. Psych., **33**.

— — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **40**.

Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **24**, 1913.

Omodei-Zorini, Zur Kenntnis der primären Melanocytoblastome der Pia mater. Virchows Arch., **250**, H. 3, 1924.

Orzechowski, K., und Nowicki, W., Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sklerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, **11**, S. 237—307.

Pette, Über diffuse Carcinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **74**, 1922.

Pick, L., und Bielschowsky, M., Über das System der Neurose und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen"). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **6**, S. 391—437.

Pol, Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. Zieglers Beiträge, Suppl., **7**, 1905.

Rach, Über primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk., 1906, Suppl.-H.

Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1905, **35**.

Ribbert, Über das Melanosarkom. Zieglers Beiträge, **21**, 1897.
— — Geschwulstlehre. Bonn 1914.
— — Bemerkungen zum Chromatophorom. Zentralbl. f. Pathol., **29**, 1918.
Riehl, G. jun., Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura mater. Obersteiners Arb., **27**, H. 2/3, 1925.
Richter, Über einen Fall von multiplem Sarkom der inneren Meningen des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschr., 1886, **23**.
Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **26**, 125.
Saxer, Unter dem Bilde einer Meningitis carcinomatosa verlaufende Erkrankung usw. Verhandl. d. deutschen Pathol. Ges. Karlsbad, 1902.
Schaede, Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **6**, 1911.
Schlagenhaufer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. Arb. am Oberst. Institut, **7**, 208.
Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Scholz, Meningitis carcinomatosa. Wiener klin. Wochenschr., 1905.
Schopper, Über primäre Melanosarkomatose der Pia mater. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **13**, 1913.
Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **6**, 352, 1900.
Schultze, Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Berliner klin. Wochenschr., 1880, **37**.
Schulz, R., Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Arch. f. Psych., **16**, 522, 1885.
Sicard und Guy, Meningite sarkomateuse à prédom. bulbo-protub. Cytodiagn. rach. néopl. Revue neurol., 1908, **23**.
Siefert, Über die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., **36**, 1903.
Sternberg, Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. in Karlsbad, **5**, 1902.
Stoerck, Melanosarcomatosis piae matris. Wiener klin. Wochenschr., 1904.
Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **33**.
Schmidt, M. B., Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Virchows Arch., **170**, 1902.
Thorel, Ein Fall von primärem melanotischen Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münchner med. Wochenschr., 1907.
Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschr. f. H. Chiari. Wien-Leipzig 1908.
— — Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge, **48**, 1910.
Virchow, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoidea. Virchows Arch., **16**, 1859.
— — Die krankhaften Geschwülste, **2**, 18. Vorlesung.
— — Das Psammom. 1900, Virchows Arch., **160**.
Weidenreich, Die Lokalisation des Pigments und ihre Bedeutung in Ontogenie und Phylogenie der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., 1912.
Westenhöfer, Pachymeningitis carcinomatosa haemorrhagica interna productiva. Virchows Arch., **175**, 1904.
Westphal, A., Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych., **26**, 770, 1894.
— — Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, **95**, H. 1/5.

Kapitel VII.

Über einige wichtige histopathologische Symptomenkomplexe.

Im folgenden will ich in gedrängter Kürze die wichtigsten histopathologischen Symptomenkomplexe abhandeln, deren Kenntnisse ich bei den Ausführungen des speziellen Teiles voraussetzen muß. Es kann nicht in meiner Absicht liegen, hier eine ins einzelne gehende Schilderung und Erläuterung dieser Vorgänge zu geben. Das würde dem Zweck und Umfange dieses Buches nicht dienlich sein. Zum größten Teil sind dies Fragen, die im gleichen Sinne der allgemeinen Körperpathologie zugehören, und ich verweise daher auf die entsprechenden Ausführungen, welche die Lehr- und Handbücher der Pathologie enthalten. Mir kommt es hier im wesentlichen darauf an, jene komplexen pathologisch-anatomischen Vorgänge zu skizzieren, denen die Eigenart des zentralen Nervengewebes einen besonderen Boden gibt.

A. Die Abbauformen.

Vor allem sind hier die verschiedenen Typen des Abbaues zu erwähnen, die von Nissl, Merzbacher, Schröder, Spielmeyer und namentlich von Alzheimer genauer studiert worden sind. Alzheimer unterscheidet vier verschiedene Abbauformen, wobei er auch einen besonderen Abbau zerfallender Stoffe durch die amöboide Glia annimmt. Wie aus meinen früheren Ausführungen über die amöboide Glia (S. 253) erhellt, sehe ich in dieser histologischen Veränderung den Ausdruck einer so schweren Schädigung der plasmatischen und zelligen Glia, daß ich ihr keine aktive Funktion im Sinne des Abbaues mehr zusprechen kann. So bleiben von den Alzheimerschen Typen drei Formen übrig: die erste Form — die rein ektodermale durch Entwicklung gliogener Körnchen- oder Gitterzellen, die sich aus dem Zellverbande als freie Elemente lösen, mobiler ektodermaler Abbautypus — habe ich bei der Besprechung der sekundären Faserdegeneration (S. 282) bereits eingehender in ihrer histologischen Entwicklung geschildert. Hier bildet die Glia, reaktiv durch den Zerfall von nervösen Strukturen angeregt, zunächst proliferative Erscheinungen aus, die sich auch in der Zellvermehrung offenbaren und in weiteren Vorgängen zur Loslösung von lipoidhaltigen Körnchenzellen führen. Diese Abbauform ist charakteristisch für alle degenerativen Prozesse, die im zentralen Nervengewebe ansetzen und bei denen die gliösen Grenzmembranen gegen das mesodermale Gewebe primär verschont bleiben. Vor allem sind es hier die Faserdegenerationen der weißen Substanz, die, gleichgültig, ob sie primäre oder sekundäre Entartungen darstellen, von diesem gliösen Abbautypus begleitet werden. Dabei ist die Menge der Körnchenzellen, die Art und Schnelligkeit ihrer Entwicklung in erster Linie abhängig von der Extensität des primärdegenerativen Vorganges und von der Akuität seines Einsetzens. Auch hierauf habe ich schon bei der Besprechung der sekundären Faserdegeneration aufmerksam gemacht. Zweifellos spielt bei der speziellen Ausprägung des histologischen Bildes die Art der Grundkrankheit (Alzheimer, Spielmeyer) eine

Rolle, namentlich auch die eventuelle primäre Mitschädigung des gliösen Grundgewebes. Ob es sich dabei um Strangdegenerationen oder um mehr diffuse Schädigungen handelt oder ob es zu einem herdförmig betonten Untergang von Nervenfasern kommt (wie bei den Herden der multiplen Sklerose, funikulären Spinalerkrankung oder traumatischen Herden), der gewebliche Vorgang ist prinzipiell der gleiche: am Orte des zerfallenden Gewebes werden die Abbauprodukte durch die Tätigkeit der Gliazellen in lipoide lymphfähige Stoffe umgebaut, und die gliösen Körnchenzellen, mit ihnen beladen, gelangen allmählich in die Nähe von Gefäßen, die dann gleichfalls diesen Reiz durch Bildung adventitieller Proliferationserscheinungen beantworten. Wie es dabei zur Bildung von mesodermalen Körnchenzellen kommt, habe ich gleichfalls bei der sekundären Faserdegeneration kurz berührt (S. 288). Die gleichen Vorgänge sehen wir auch in der grauen Substanz. Selten können wir (Abb. 114) beobachten, wie es

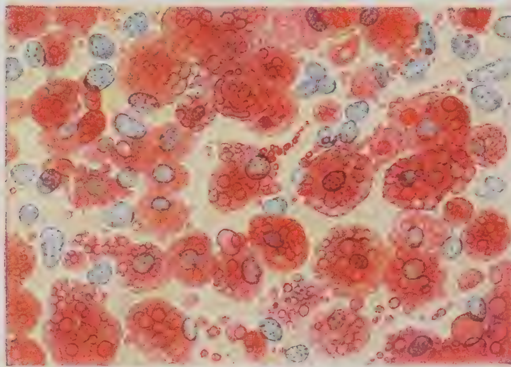


Abb. 221. Mobiler ektodermaler Abbautypus (gliogene Körnchenzellen). Striatumerweichung. Fettpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

beim Untergang einzelner Ganglienzellen zur Bildung gliogener Körnchenzellen kommt. Bei umfangreichen degenerativen Prozessen im Grau können sich auch hier massenhaft Körnchenzellen gliogener Herkunft entwickeln. So sehen wir z. B. im Pallidum nach der CO-Vergiftung Körnchenzellherde auftreten, die, wenngleich ihnen eine vaskuläre Bedingung innewohnt, doch zumeist reine gliogene Reaktionen wenigstens am Beginne darstellen. Ähnliche Verhältnisse bieten die Linsenkerneinschmelzungen der Wilsonschen Krankheit. In Abb. 221 habe ich ein Beispiel eines solchen rein gliogenen Körnchenzellherdes im Striatum wiedergegeben.

Der zweite Abbautypus — durch fixe Gliazellen — ist gleichfalls ein außerordentlich häufiger und zeichnet die chronischen Krankheitsprozesse aus. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß sich der Abbau in den im Gewebe fixiert bleibenden Zellelementen vollzieht, so daß es dabei nicht zur Bildung freier Körnchenzellen kommt. Die Bildung einiger Körnchenzellen, die namentlich in der Nähe von Gefäßen gelagert sind, ist dabei von keiner wesentlichen Bedeutung. Prinzipiell wird der Abbau von fixen Gliaelementen geleistet. Zumeist genügen dafür, wie dies Alzheimer betonte, die bereits vorhandenen Gliaelemente, es können aber auch Zellvermehrungen stattfinden. Abb. 222 zeigt uns im Fettpräparat den fixen gliösen Abbau in einem grauen Kern im Gegensatz

zum mobilen Abbau der Abb. 221. Wir erkennen hier, wie die fettigen Einlagerungen die Formen der gliösen Grundstruktur beibehalten, so daß ein streifiger Charakter gegenüber dem abgerundeten der Abb. 221 hervortritt. Diese Form des Abbaues finden wir in der grauen sowie in der weißen Substanz bei den verschiedenartigsten chronisch-degenerativen Prozessen zudem auch bei subakuten mehr diffusen Gewebsschädigungen und bei den Herden mit unvollständiger Erweichung. Ich fand ihn z. B. in schönster Entfaltung in den grauen Kernen bei den Krankheitsfällen der spastischen Pseudosklerose (vgl. auch spez. Teil). Wie Spielmeyer hervorgehoben hat, und es durch eigene Erfahrung bestätigt wird, können wir unter Umständen bei dem gleichen Krankheitsprozesse in den einen Gegenden den Körnchenzellabbau vorfinden und in anderen den fixen Abbautypus, wobei jedoch zu betonen ist, daß sich gewisse Krankheitsprozesse prinzipiell durch den letzteren auszeichnen.

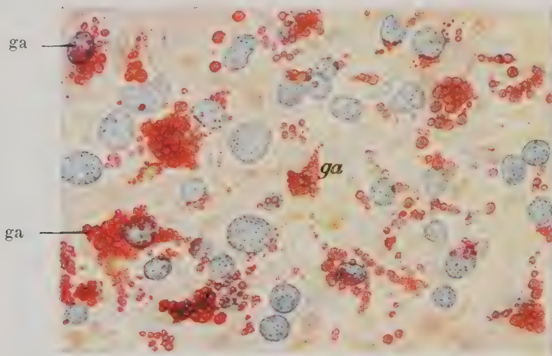


Abb. 222. Fixer ektodermaler Abbautypus im Striatum. Spastische Pseudosklerose. ga fettig degenerierte Ganglienzellen. Fettpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Vorgang gewöhnlich von der Schwere und dem Tempo der Affektion abhängig ist, aber auch von der Art des Grundleidens. Dabei gibt es Rindenprozesse, bei denen der Abbau vorwiegend durch die Hortegaglia, und wieder andere, bei denen er fast ausschließlich durch die protoplasmatische Glia geleistet wird; ob solchen Reaktionsphänomenen besondere nosologische Bedeutung zukommt, müssen noch weitere Erfahrungen dartun. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Fettkörnchenzelltypus eine intensivere Gewebsschädigung ausdrückt als der fixe Abbau. Bei ersterem ist die Tendenz zur Gewebseinschmelzung gegeben, die bei letzterem nicht zutage tritt. In der weißen Substanz treffen wir den fixen Abbautypus bei chronisch-atrophisierenden Zuständen an, er begleitet in geringer Intensität die Gewebsatrophie beim normalen Alter, prägt sich lebhafter aus bei jener des pathologischen Seniums. Wir treffen ihn in wechselnder Schwere bei der Degeneration der progressiven Paralyse, des chronischen Alkoholismus und auch in manchen gefäßbedingten Herden, die im Sinne unvollständiger Erweichung zu deuten sind. So ließ ich durch Dr. Grinker bei einem Falle von CO-Vergiftung eine diffuse Marklagerveränderung beschreiben, deren Abbauvorgänge ganz von diesem fixen gliösen Abbautypus beherrscht werden (vgl. auch spez. Teil).

Hierher gehören in gewissem Sinne auch zum Teil wenigstens die Gliarosett- und Gliastrauchwerkbildungen, die sich auf dem Boden untergehender Ganglienzellen und deren Fortsätze entwickeln (vgl. Abb. 157) und in denen auch manchmal fettige Abbauprodukte nachgewiesen werden können.

Der dritte Abbautypus — der mesodermale Schröders und Alzheimers, der gemischt mesodermal-ektodermale Typus Spielmeyers — herrscht bei allen jenen Prozessen vor, bei denen das Nervenparenchym mitsamt dem mesodermalen Gewebe zerstört ist, und bei denen die gliösen Grenzhäute durchbrochen, und so die Schranken zwischen ektodermalem und mesodermalem

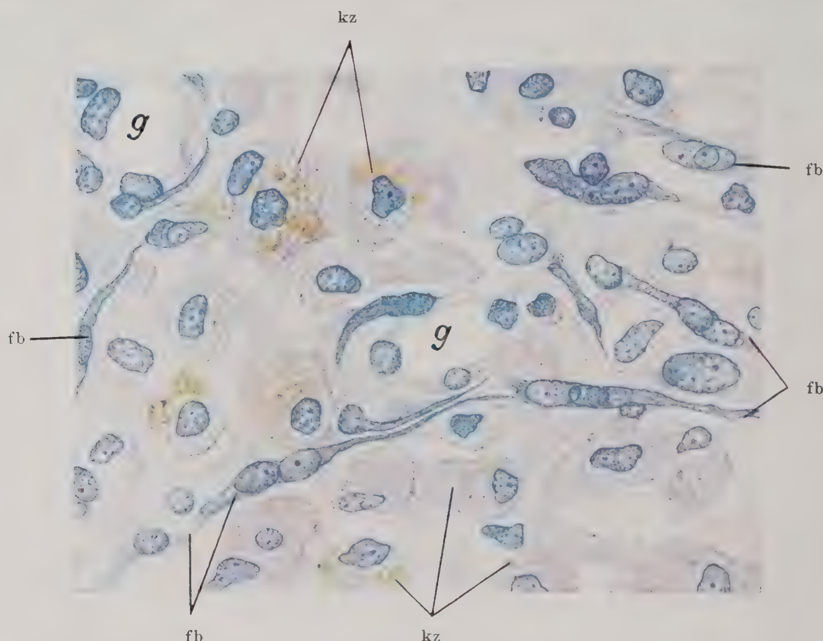


Abb. 223. Mesodermaler oder gemischt mesodermaler-ektodermaler Abbautypus als Organisationsvorgang einer Großhirnrindenerweichung.

g Gefäße mit gewucherten Endothel- und Adventitialzellen. fb Fibroblasten. kz Körnchenzellen, zum Teil mit Blutpigment. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

Gewebe gefallen sind, also bei vaskulär bedingten Blutungs- und Erweichungsherden, bei größeren traumatischen Zerstörungen u. dgl. Bei solchen Prozessen wird die Hauptmasse der Körnchenzellen, die sich schon nach ungefähr 40 Stunden (Nissl) vorfinden, aus den proliferierenden Mesenchymalstrukturen des Gefäßbindegewebsapparates gebildet. Diese Vorgänge sind in meisterhafter Weise schon von Nissl und seinen Schülern (Devaux, Ranke) geschildert worden und lassen sich leicht z. B. bei den arteriosklerotischen Erweichungsherden verschiedensten Alters verfolgen. Sie hängen innig mit der Organisation von Gewebseinschmelzungen zusammen, auf die ich weiter unten zu sprechen komme. Abb. 223 zeigt einen solchen Körnchenzellherd (kz) mit Fibroblastenwucherungen (fb) in der Großhirnrinde. Aus den proliferierenden mesenchymalen Strukturen, die vom Rande her in den Nekroseherd eindringen, lösen sich Bindegewebszellen

ab, nehmen als Phagozyten oder Makrophagen Teile des abgestorbenen Gewebes in sich auf und wandeln es in Fett um, wodurch die gewöhnlichen Formen der Körnchenzellen entstehen. Aber auch die Glia beteiligt sich für gewöhnlich an dem Abbauvorgange; ist sie im Herde selbst nicht völlig zugrunde gegangen, so bildet auch sie Körnchenzellen — vornehmlich aus gewucherten Hortegazellen — von dem gleichen morphologischen Charakter wie die mesodermalen. In ausgebildeten Herden kann man so nur aus dem Grade der Gewebsschädigung selbst, nicht aus dem morphologischen Charakter der Körnchenzellen, deren Genese erschließen. Leichter gelingt es in der Umgebung der Erweichungsbezirke, wo sich die Glia gleichfalls an der Aufräumarbeit beteiligt, die Bildung gliöser Körnchenzellen zu verfolgen.

B. Nekrose, Erweichung, Verödung, Organisation und Narbenbildung.

Störungen in der Blutversorgung oder traumatische Einwirkungen bedingen ein herdförmiges Zugrundegehen der nervösen Substanz, eine Nekrose, an welche sich bald, reaktiv ausgelöst, die Abräum- und Organisationsvorgänge anschließen. Erst die letzteren führen, wie dies Spielmeyer mit Recht hervorhebt, zur Erweichung und bedingen den Charakter der Kolliquationsnekrose. Die sich dabei abspielenden histologischen Vorgänge sind vornehmlich von Nissl und seiner Schule in grundlegenden experimentellen Studien festgelegt worden und haben am menschlichen Material ihre Bestätigung gefunden. Je nach dem Grade der direkt (z. B. durch Trauma) oder indirekt (durch Zirkulationsstörungen) gesetzten Gewebsschädigung kann man eine vollständige von einer unvollständigen Nekrose und Erweichung unterscheiden. Beide Formen verhalten sich bei der Organisation und Narbenbildung nur insofern verschieden, als bei ersterer das Grundgewebe an Ort und Stelle bei seinem völligen Zerfalle sich nicht am Ab- und Aufbau beteiligen kann, der von dem benachbarten Gewebe geleistet werden muß. Bei letzterer Form bleibt die Herdglia selbst recht häufig noch proliferationsfähig, und auch das Gefäßbindegewebe des geschädigten Bezirkes beteiligt sich an dem Prozeß, wobei freilich, wie wir sehen werden, die gliös-mesodermalen Proliferationen an In- und Extensität starke Schwankungen darbieten.

Nur selten kommt es im Zentralnervensystem des Erwachsenen, z. B. nach stärkeren Gewalteinwirkungen, zu größeren Gewebsnekrosen und Einschmelzungen ganzer Gehirnteile, wodurch das Oberflächenrelief Störungen erleidet. Solche größeren Substanzdefekte werden aber in prinzipiell gleicher Weise bindegewebig organisiert und mesodermal-gliös vernarbt, wie es bei kleineren Nekroseherden übersichtlicher verfolgt werden kann. Betrachten wir z. B. eine zirkumskripte Rindennekrose (Abb. 224), wie sie als Folge einer pialen Gefäßthrombose (g) im frischen Stadium sich kundtut, dann sehen wir im Nisslbilde, wie die Rinde stellenweise (x) ungefärbt erscheint; mit stärkeren Linsen erkennen wir hier körnige Detritusmassen, Zerfallsbröckel, nichts mehr von zelligen Elementen; dazwischen einige polynukleäre Leukozyten, zumeist in regressiver Veränderung. Bald setzen aber vom Rande her (O) die Organisationsvorgänge ein, und zwar dringen in das zerfallene Gewebe Gefäßsprossen in Form von Fibroblastenzügen vor, die zunächst kompakte Stränge darstellen, sich dann größtenteils kanalisieren und so neue Kapillaren bilden. Aus dem

synzytialen Verbande der proliferierenden Mesenchymalstrukturen lösen sich bindegewebige Zellelemente ab, die als Makrophagen die Zerfallsprodukte aufnehmen, häufig wieder zerfallen und in allmählichem Abbau die fettigen Substanzen in Form der gewöhnlichen Gitterzellen in anderen mesodermalen Elementen erscheinen lassen. Parallel mit dieser Abräumtätigkeit, der eigentlichen Verflüssigung (Erweichung) des Gewebes, geht der organisatorische Aufbau, welcher der Wiederherstellung des verletzten Gewebsgleichgewichtes dient und gleichfalls für gewöhnlich gliös-mesodermal ist. Die Fibroblastenzüge und die neugebildeten Gefäßnetze werden reichlicher und rücken immer weiter gegen das Zentrum vor. In Abb. 223 sehen wir eine solche Stelle aus dem

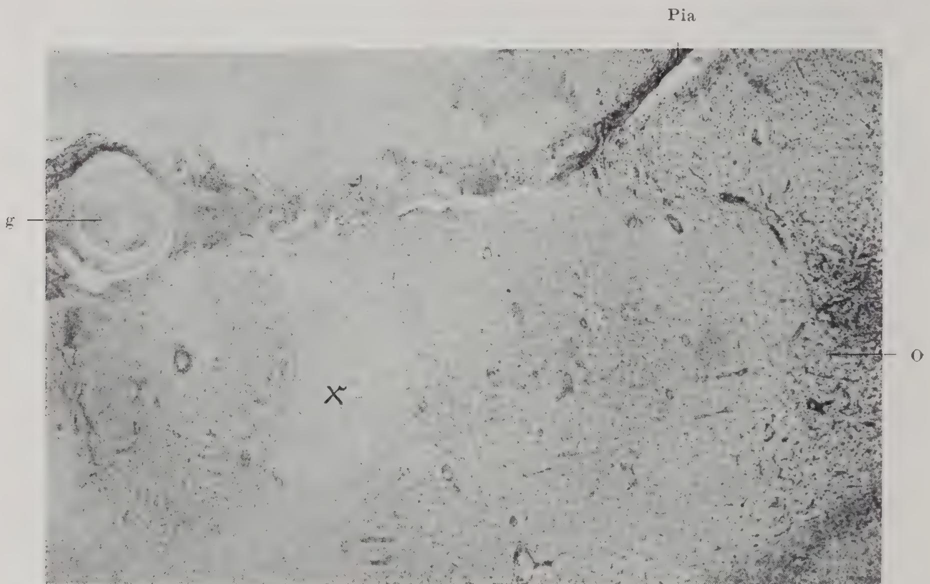


Abb. 224. Frische Rindennekrose nach Thrombose eines Pialgefäßes (g). x völlig nekrotische zentrale Zone. Am Rande O beginnende Organisationsvorgänge im Sinne vom Abb. 223. Nisslbild. Mikrophotographie.

Randbezirke (O) von Abb. 224. Die neugebildeten Mesenchymalstrukturen sind zunächst rein zellig-plasmatischer Natur; bald aber kommt es zu Differenzierungen von Silberfibrillen, welche wir im Silberpräparate zahlreich in Form von Gefäßsprossen und Verbindungsfasern zwischen mehreren Kapillaren darstellen können. Ganz langsam und durchaus nicht immer vollzieht sich dann weiterhin die kollagene Imprägnation des neugebildeten Mesenchymalgewebes, wie es bei der van-Gieson-Färbung deutlich hervortritt. Zugleich mit den mesodermalen Organisationsvorgängen entwickeln sich auch solche gliogener Art. Auch sie setzen an der weniger geschädigten Randzone ein, bilden hier zellige Proliferationen in Form von weichen, gemästeten Gliazellen und kräftigen Astrozyten, die dann in dichten Lagen gegen den Herd vorrücken und bei allmählicher Bildung plasmatischer und paraplastischer Substanzen die Narbe aufbauen helfen. In offenbar langsamer Entwicklung entstehen gliös-

faserige Strukturen, die den Herdbezirk immer stärker versteifen und mitunter die mesodermalen Vorgänge stark zurückdrängen können.

In Abb. 225 sehen wir das Nisslbild einer arteriosklerotisch bedingten Großhirnrinden- und Markerweichung, bei der sich die gliös-mesodermalen Organisationsvorgänge in vollem Flusse befinden. Es sei hier besonders hingewiesen auf die Unterschiede der sich im Marklager und in der Rinde abspielenden Vorgänge.

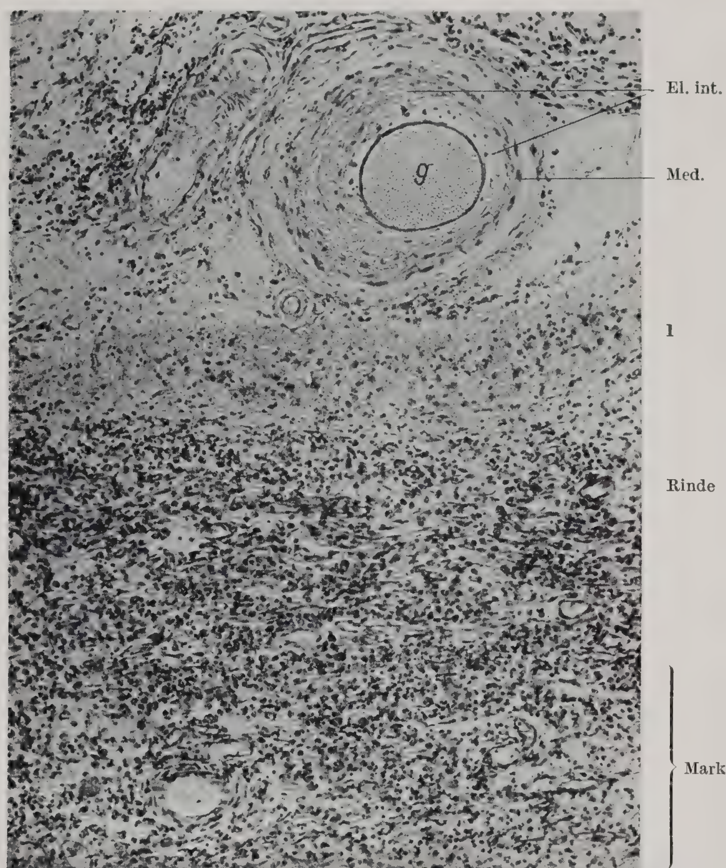


Abb. 225. Arteriosklerotisch bedingte Großhirnrinden- und Markerweichung im Stadium der gliös-bindegewebigen Organisation. g arteriosklerotisch verändertes Pialgefäß. Nisslbild. Mikrophotographie.

Im allgemeinen kann man sagen, daß sich im Marklager die Aufräumarbeit schneller vollzieht, ebenso auch der gliös-mesodermale Organisationsvorgang. Betrachten wir Abb. 225, dann fällt vor allem auf, daß sich der Rindenprozeß von jenem des Marklagers bereits im Nisslbilde unterscheidet: Lam. I (I) ist dicht besetzt von gewucherten Gliaelementen in Form gemästeter faserbildender Gliazellen. Dann folgt eine breite Rindenzone (Rinde), die mit Körnchenzellen, Gefäß- und Fibroblastenwucherungen untermischt, mit gliösen Proliferationen durchsetzt ist und einen auffallend kernreichen, lockergefügten Eindruck macht. Während in Lam. I schon eine Gliafaserproduktion eingesetzt hat,

vermissen wir in der tieferen Rindenzone jegliche Gliafaserung. Das Marklager (Mark) macht einen wesentlich geschlosseneren Eindruck, mit stärkeren Linsen erkennen wir hier schon im Nisslbilde eine lebhafte Gefäß- und Gliaproliferation, die auch schon zur Gliafaserbildung geführt hat. Den Unterschied in der Rinden- und Markorganisation bei dem gleichen Vorgang gibt sehr illustrativ Abb. 226 wieder, welche dem Nisslbilde der Abb. 225 im Tanninsilberpräparate entspricht. Die

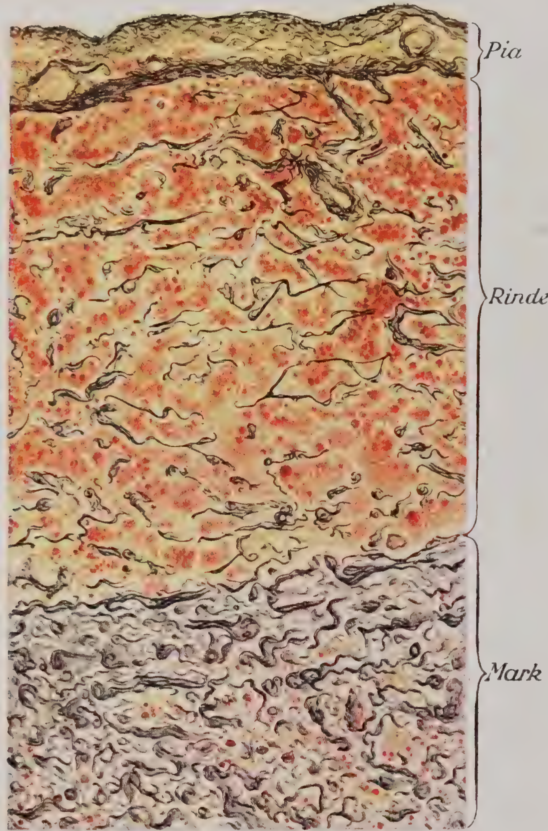


Abb. 226. Dasselbe wie Abb. 225 im Tannin-Silber-Präparat, die Mesenchymalwucherung bei der Organisation in Rinde und Mark darstellend. Zeichnung bei schwacher Vergrößerung.

Rinde enthält hier noch ein eigenartiges, grobscholliges Grundgewebe, in welchem die immerhin reichlichen Mesenchymalstrukturen in Form von Gefäßen und neugebildeten Kapillaren und auch soliden Strängen auffallen. Das Mark hingegen setzt sich scharf gegen die Rinde ab: die Mesenchymalstrukturen haben sich hier in dichtester Anordnung entwickelt, und dazwischen liegen nur sich hell anfärbende, kleinkörnige Massen.

Bemerkenswert ist, daß bei allen Einschmelzungsprozessen, bei denen nicht durch äußere Gewalteinwirkung die organische Form zerstört wurde, der Organisationsprozeß der ursprünglichen Formanlage Rechnung trägt, so daß die endgültigen narbigen Schrumpfungen zumeist im großen ganzen den primären Bauplan noch erkennen lassen.

Viel häufiger sind jene unvollständigen Nekrosen, wie sie bei Zirkulationsstörungen aller Art eintreten. Bei ihnen bleibt das Grundgewebe wenigstens zum Teil erhalten und kann sich an dem Ab- und Aufbau beteiligen. Wie die Art des Abbaues dabei ganz verschieden sein kann — ich habe davon im vorigen Kapitel gesprochen —, so sind auch die Organisationsvorgänge und die Art der Narbenbildung abhängig von der Größe des Ausfalls, von der Akuität der Schädigung und nicht zuletzt auch von der Art der Grund-

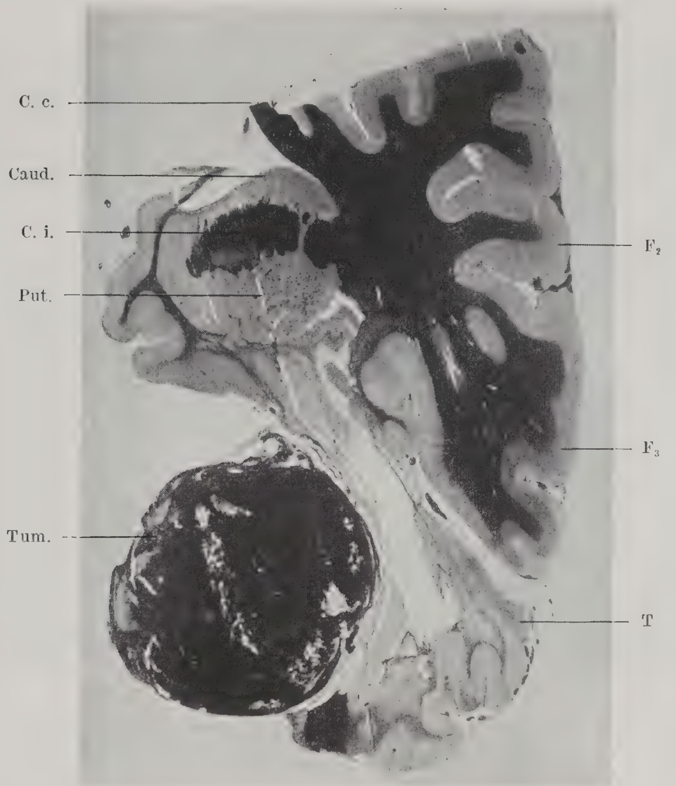


Abb. 227. Zyste mit verkalktem Inhalt (Tum.), welche eine Druckatrophie und -erweichung des Temporallappens (T) bedingt hat. Weigertsches Markscheidenpräparat. Photographie.

krankheit. Aus solchen Tatsachen erhellt die unendliche Mannigfaltigkeit der histologischen Erscheinungen, die aber letzten Endes alle dem gleichen Zwecke dienen, die Gewebsschlacken zu entfernen und die gestörten Strukturen wieder dem normalen Gewebsgefüge einzupassen.

Einige instruktive Beispiele sollen uns die wichtigsten Erscheinungsformen dieser Störungen vor Augen führen. Unvollständige Nekrosen des zentralen Nervengewebes in lokaler Begrenzung treffen wir als direkte Folgen von Gefäßerkrankungen aller Art, aber auch, worauf ich hier besonders aufmerksam machen möchte, als Fernwirkungen von Tumoren. So sehen wir in Abb. 227 eine an sich gutartige Zyste (Tum.), welche, an der Hirnbasis sitzend, sich zwar gegen das Nerven-

gewebe scharf abgrenzt, aber den Temporallappen (T) zur partiellen Atrophie gebracht hat. Die dem Tumor anliegende Rinde ist bis zu einem schmalen Saume degeneriert, das Marklager größtenteils in einen Hohlraum verwandelt, wobei nur subkortikale Markanteile einiger Temporalwindungen in entmarktem Zustande erhalten geblieben sind. Hier hat also der Tumor eine Drucknekrose des Temporallappens bewirkt, bei welcher die Organisationsvorgänge nicht ausreichten, den Substanzdefekt zu decken. Aber ganz fernab von diesem Tumor treffen wir im gleichen Gehirn, und zwar in der Kalkarinaformation, auf

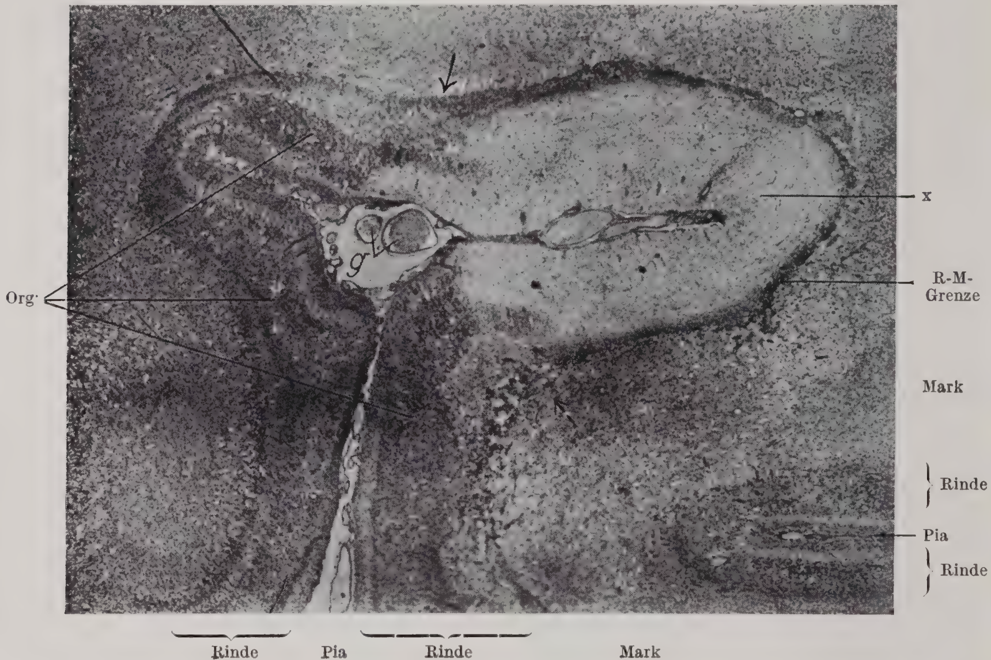


Abb. 228. Durch die in Abb. 227 dargestellte Zyste bedingte unvollständige Erweichung der Rinde und des Markes im Okzipitalhirn.

eine unvollständige Rinden- und Marknekrose (Abb. 228), die als Fernwirkung auf den Tumor im Temporallappen der gleichen Seite zu beziehen und vaskulär (durch Gefäßverlegung) bedingt ist. Der Fall ist von meinem Mitarbeiter Dr. Löwenberg eingehend untersucht worden. Da die Nekrose ein großes Gebiet von Rinde und Mark umfaßt, andererseits aber an verschiedenen Stellen eine verschiedene Art der Entwicklung — offenbar zeitlich dedingt — bietet, können wir hier leicht einige charakteristische Stadien der Organisation verfolgen.

In Abb. 228 sehen wir das gesamte Marklager geschrumpft und zellreich. Mit stärkeren Linsen erkennen wir hier Gebiete von frischer Nekrose und solche etwas älteren Datums. Jene sind dadurch ausgezeichnet, daß im Nisslbilde metachromatische und einfach basophile Massen als primäre Zerfallsprodukte des Marklagers zerstreut im Gewebe liegen, und daß die Glia in reichlicher Wucherung begriffen ist. Sie bildet bereits Myelophagen. Daneben sehen wir schon Bezirke mit

weiter fortgeschrittener Organisation; Körnchenzellen mit ihren feinen Gittern liegen als freie Elemente im Gewebe, dazwischen fallen protoplasmatisch gewucherte Gliazellen auf, während die Gefäße im Ruhezustand geblieben sind. An anderen Stellen wieder sehen wir bereits reichliche Ansammlungen von Körnchenzellen in den Gefäßlymphscheiden bei kräftigeren Gliawucherungen, die Ansätze zu Faserbildung erkennen lassen. Überall bewahrt das Gewebe seinen geschlossenen Charakter, es schrumpft. Viel komplizierter stellen sich die Verhältnisse in der Rinde dar. Zwischen den beiden Pfeilen erstreckt sich bei x eine ganz blasse Rindenzone, die sich gegen das Mark hin durch ein dunkles Band zelliger Wucherung abhebt (R-M-Grenze). Ihr folgt im weiteren Verlaufe der Rinde eine Struktur,

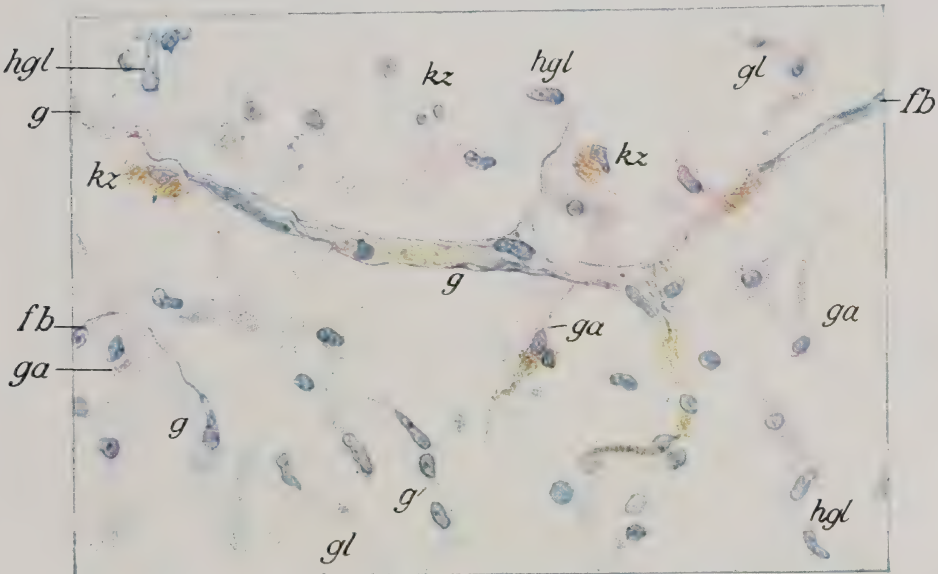


Abb. 229. Rindenstelle aus Abb. 228 x, eine frische Rindennekrose mit beginnenden Gefäßsprossungen (g, fb) darstellend.

ga nekrobiotische Ganglienzellveränderungen. fb Fibroblasten. gl z. T. leicht regressiv, z. T. leicht progressiv veränderte Gliazellen der verschiedensten Gliaarten. hgl leicht gewucherte Hortegazellen. kz Körnchenzellen (z. T mit Eisenpigment). Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

die gleichfalls durch ihren Zellreichtum auffällt (Org). Betrachten wir verschiedene Stellen der sich blaß anfärbenden Rindengegend mit stärkeren Linsen (Abb. 229 bis 232), dann erkennen wir, daß hier die Ganglienzellen größtenteils unfärbbar geworden sind. Das Grundgewebe ist stellenweise ganz zellarm, an anderen Stellen wieder beginnen kräftige Organisationsvorgänge. Erstere Areale stellen offenbar in ihrer Reaktionsarmut jene Partien dar, die die Nekrose noch am reinsten zeigen. Hier sehen wir (Abb. 229) nur noch vereinzelte schattenhafte Ganglienzellen in ischämischer Veränderung (ga), das kernarme Grundgewebe zeigt eine körnige Beschaffenheit; in ihm fallen ganz vereinzelte Rundzellen mit plasmatischen Ausläufern auf, die als leicht progressiv veränderte Gliazellen (gl) der verschiedensten Art anzusprechen sind. Einzelne von ihnen haben längliche Zellkerne, und sind wohl als Hortegagliazellen (hgl) in leicht progressiver Veränderung aufzufassen. Feine Kapillaren (g) durchziehen die Struktur, von ihren Wänden gehen zarte Protoplasmazüge aus, die Fibroblasten darstellen (fb) und Gefäßsprossungen anzeigen. Vereinzelte kleine

Körnchenzellen (kz) z. Teil mit Blutpigment liegen zerstreut im Gewebe. Ihre Herkunft, ob mesodermal oder gliogen, kann nicht entschieden werden. Dann treffen wir Bilder, die, wie in Abb. 230, im Prinzip die gleichen Veränderungen bieten, nur daß die Proliferationserscheinungen wesentlich kräftiger entwickelt sind. Der etwas reichlichere Befund an Ganglienzellen (ga) deutet auf eine weniger schwere primäre Läsion hin. Es fallen ferner die kräftigeren protoplasmatischen Wucherungen der Gliazellen auf (gl), vor allem aber die charakteristischen, mit reichen protoplasmatischen Ausläufern versehenen Formen der Hortegaglia (hgl), welche schon im Nisslbilde die charakteristischen Gestalten des Hortegaschen Silberpräparates nach-

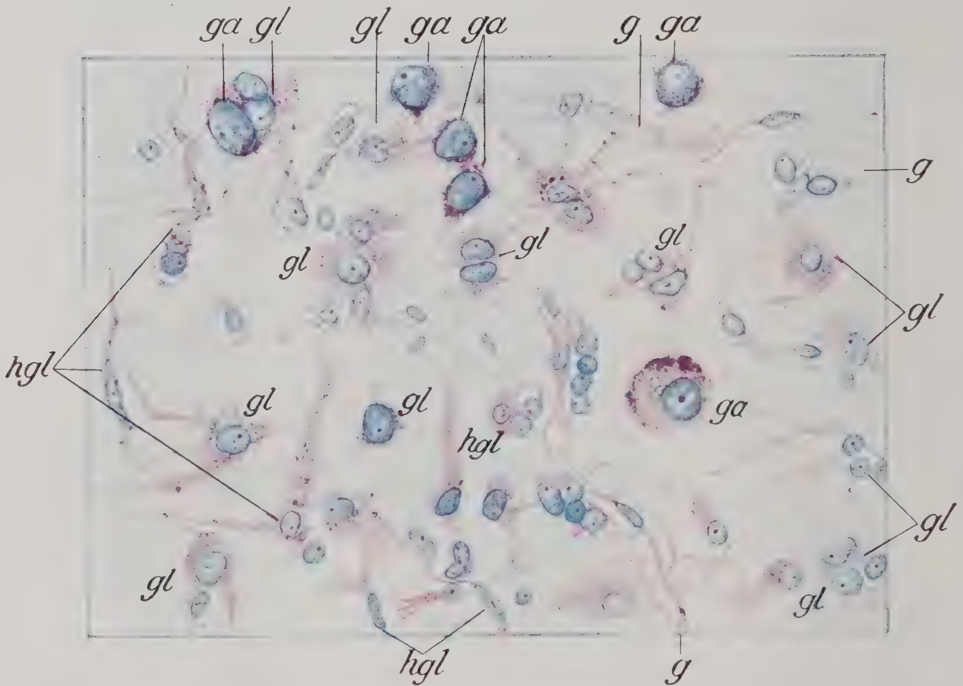


Abb. 230. Rindenstelle aus Abb. 228 x, die Rindennekrose im Stadium stärkerer gliöser Wucherungsvorgänge darstellend. Feine Kapillaren (g) — wohl neugebildet — durchziehen die Struktur. Bezeichnungen wie Abb. 229. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

ahmen. An wieder anderen Stellen (Abb. 231) haben die Gefäßwucherungen und -sprossungen (g) kräftigere Formen angenommen. Die Ganglienzellen sind hier völlig verschwunden, das Zwischengewebe ist kernreicher geworden, wobei die meisten Zellen protoplasmatisch gewucherte Gliazellen darstellen (gl); dazwischen liegen einige Körnchenzellen (kz). Es handelt sich hier offenbar um einen etwas älteren Organisationsvorgang. Ein wieder anderes Stadium stellt Abb. 232 dar, wo die protoplasmatischen Gliawucherungen (gl), zwischen denen sich proliferierte Hortegagliazellen (hgl) entwickelt haben, noch reicher gediehen sind, während die Gefäßwucherungen (g) und Körnchenzellbildungen (kz) zurücktreten. Die Rindenmarkgrenze (Abb. 228, R-M-Grenze) zeichnet sich durch besonders starke Wucherungen des Gefäßbindegewebes aus und ist durchsetzt mit Körnchenzellen und gliösen Proliferationen; die in lebhafter Organisation befindlichen Rindenzellen der Nachbarschaft (Org) bieten eine stärkere gliöse Wucherungszone in Lam. I, wobei

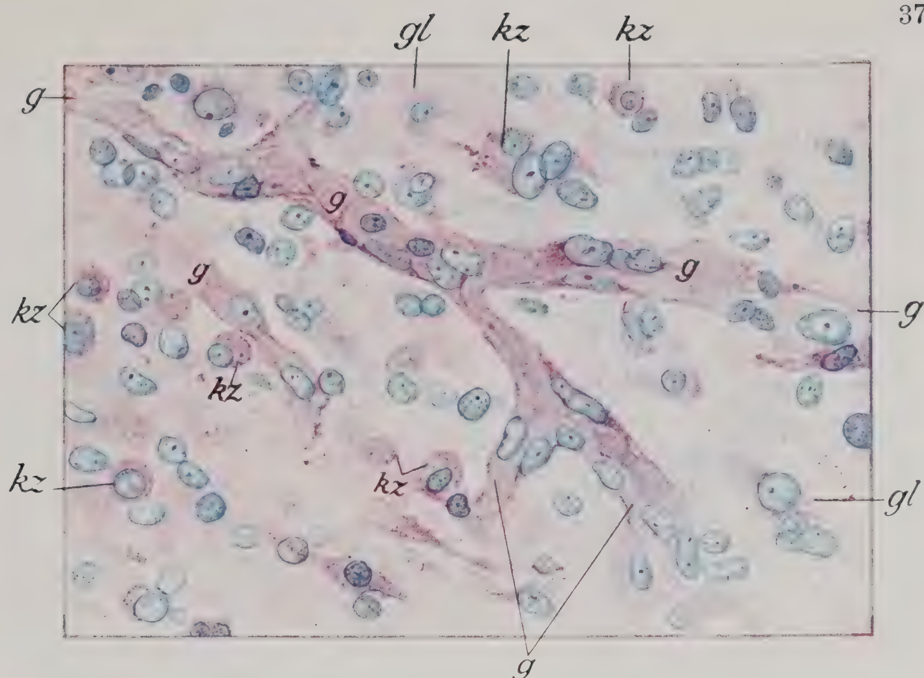


Abb. 231. Rindenstelle aus Abb. 228 x, die Rindennekrose in einem offenbar etwas älteren Stadium mit kräftigeren gliösen und besonders mesodermalen Wucherungsvorgängen darstellend. Das in der Mitte gelegene Gefäß (g) mit seinen Seitensproßbildungen und Schwellungen der Endothel- und Adventitialzellen zeigt den typischen Befund einer progressiven, der Organisation dienenden Gefäßveränderung (reaktive Endarteriitis). Bezeichnungen wie Abb. 229. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

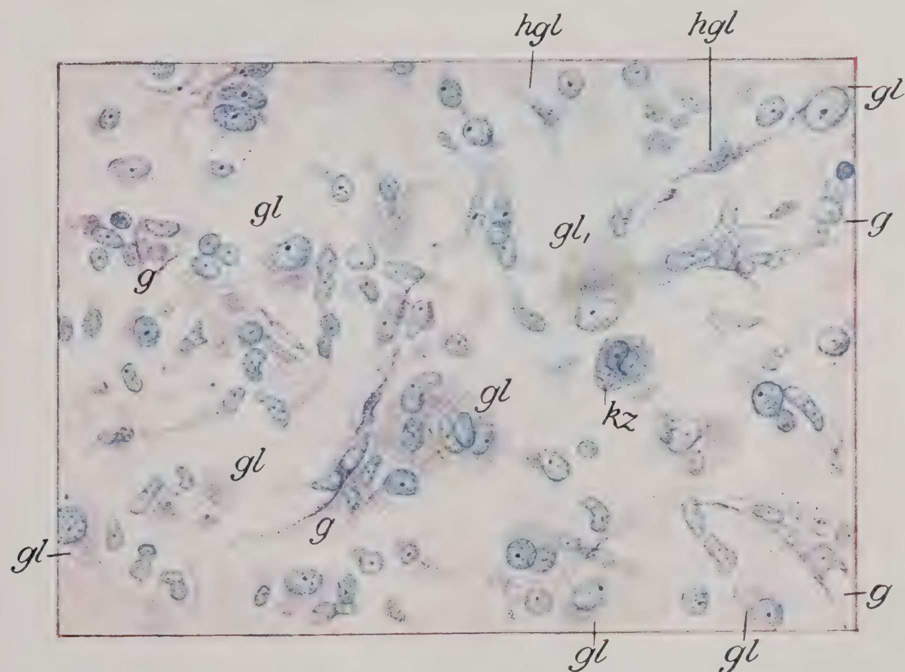


Abb. 232. Rindenstelle aus Abb. 228 x, die Rindennekrose mit lebhafteren gliös-mesodermalen Wucherungsvorgängen darstellend. Bezeichnungen wie Abb. 229. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

gemästete Gliazellen dicht gelagert sind, dann folgt eine gliös-mesodermale Wucherungszone mit Körnchenzellen und reichlichen Fibroblastenzügen, die dann gegen das Mark zu wieder von einer Wucherungszone abgegrenzt wird, in der die gliöse Organisation vorherrscht. Stellenweise ist hier der Organisationsprozeß mehr schichtförmig in Lam. III entwickelt. So bilden sich schließlich Narben aus, die in deutlich geschrumpft-atrophischem Zustande die normale Grundform beibehalten und von kräftigen Mesenchymalstrukturen, vermehrten Gefäßen und Gliafasern versteift werden. Das sind Vorgänge, die recht lange Zeit zur Entwicklung brauchen; noch nach vielen Jahren lassen sich Körnchenzellen in solchen Gebieten nachweisen.

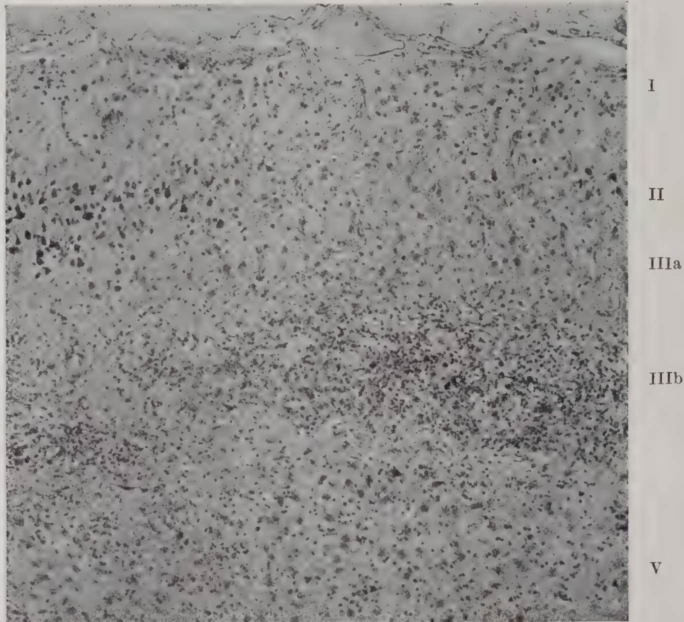


Abb. 233. Eine unvollständige flächenhafte Rindenerweichung im Nisslbilde. Erklärung siehe Text. Mikrophotographie.

Besonders schön läßt sich der Organisations- und Vernarbungsprozeß verfolgen bei arteriosklerotisch bedingten, flächenhaften Rindendegenerationen, die sich mit Vorliebe laminär entwickeln. Auch sie gehören zumeist zur unvollständigen Erweichung. Brinkmann hat zwei solcher Fälle aus meinem Laboratorium genauer untersucht und beschrieben, ebenso Neubürger aus der Münchener Forschungsanstalt. Ich bringe in Abb. 233 bis 236 eine solche Rindenentartung, wie sie sich im Nisslbilde (Abb. 233), im Tanninsilberpräparate (Abb. 234), im van-Gieson-Präparate (Abb. 235) und schließlich im Gliafaserpräparate (Abb. 236) darstellt (vgl. auch Kap. Arteriosklerose im spez. Teile, in welchem das Markscheidenpräparat einer solchen arteriosklerotischen, flächenhaften Rindendegeneration wiedergegeben wird). Im Nisslbilde (Abb. 233) ist Lam. I dicht besetzt mit gemästeten Gliazellen faserbildender Art, dann folgt die stellenweise degenerierte und von gliösen Proliferationen durchsetzte Lam. II. Hier schließt sich die völlig ganglienzelleere Lam. III an, die in ihrem oberen Teile (IIIa) noch einen völlig geschlossenen gliösen Wucherungscharakter trägt, während in IIIb eine Organi-

sationszone auffällt, welche durch reichliche Entwicklung von Mesenchymzügen und Körnchenzellen charakterisiert ist. Lam. V enthält wieder reichlicher Ganglienzellen, vor allem aber faserbildende Gliazellen. Das entsprechende Tanninsilberpräparat (Abb. 234) zeigt uns vor allem die reichliche Gefäß- und Mesenchymentwicklung mit stärkerem Silberfibrillengehalt in IIIb. Das van-Gieson-Präparat (Abb. 235) lehrt, daß das neugebildete Mesenchymalgewebe in IIIb sich größten-

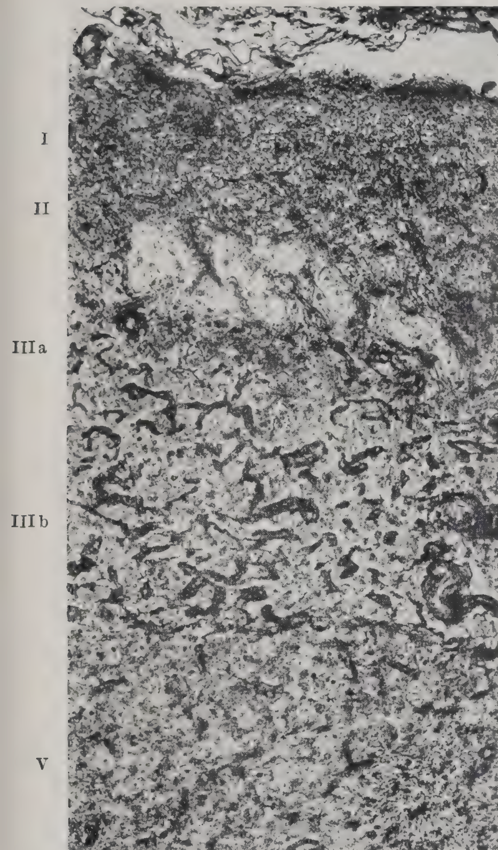


Abb. 234. Die flächenhafte Rindenerweichung von Abb. 233 im Tannin-Silber-Präparate. Erklärung siehe Text. Mikrophotographie

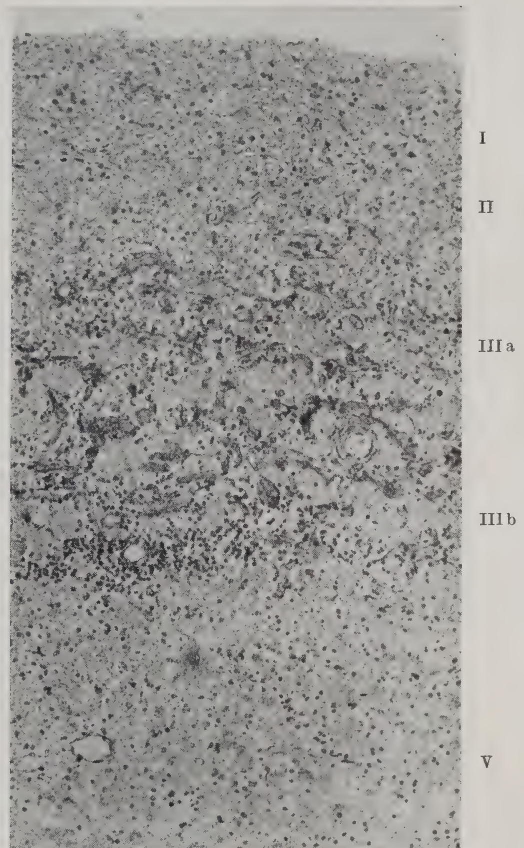


Abb. 235. Die flächenhafte Rindenerweichung von Abb. 233 im van-Gieson-Präparate. Erklärung siehe Text. Mikrophotographie.

teils kollagen imprägniert hat; es zeigt uns weiterhin, daß sich in IIIa reichlichere kollagenhaltige Gefäßstrukturen nachweisen lassen, als die entsprechenden Stellen Silberfibrillen enthalten. Die kollagene Imprägnation kann so die Silberfibrillen zum Teil nicht mehr zur Darstellung gelangen lassen. Das Gliafaserpräparat (Abb. 236) demonstriert eine starke Gliafaserdeckschicht in Lam. I, an die sich eine reichliche, gut architektonisch aufgebaute Gliafaserschicht in Lam. II und IIIa anschließt, die im allgemeinen den normalen gliösen Strukturaufbau innehält. In den von den Gliafasern ausgesparten und dadurch heller erscheinenden Lücken liegen die Gefäße, die uns das van-Gieson-Präparat (Abb. 235) an dieser Stelle zeigt.

IIIb ist eine gliafaserarme, zellreiche Partie, während Lam. V sich wieder durch ihren Gliafaserreichtum auszeichnet. Wie derartige Rindenvorgänge sich nach vielen Jahren im vernarbten Zustande kundtun, sehen wir in Abb. 237 und 238. Sie stellen das Nissl- und van-Gieson-Bild einer laminären Degeneration bei einer zerebralen Kinderlähmung dar: im Nisslbilde (Abb. 237) zeigt sich eine ziemlich zellarme Lam. I, an die sich eine leicht degenerierte äußere Körnerschicht (II)

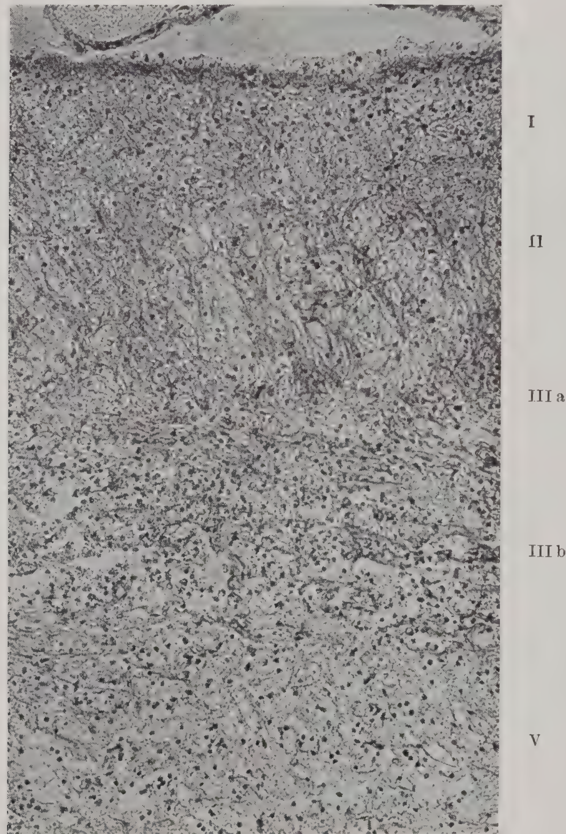


Abb. 236. Die flächenhafte Rindenerweichung von Abb. 233 im Gliafaserpräparate. Erklärung siehe Text. Mikrophotographie.

anschließt, während eine breite Degenerationszone (IIIa und IIIb) folgt. Lam. V und VI sind deutlich ganglienzellverarmt. Das entsprechende van-Gieson-Präparat (Abb. 238) demonstriert vor allem die lebhafte Gefäßneubildung in Lam. III, und in Lam. V verkalkte Ganglienzellen, die hier in ihrer Hämatoxylinaffinität als schwarze, knorrige Formen scharf hervortreten. Im Gliafaserpräparate fällt eine starke Gliafaserdeckschicht in Lam. I auf, dazu eine besonders kräftige Gliafaserproduktion in Lam. III (Abb. 239), welche hier die im van-Glieson-Präparate heller erscheinenden Stellen völlig ausfüllt.

Interessante Herdbildungen, die im Sinne unvollständiger Erweichung aufzufassen sind, haben Husler und Spatz und Neubürger bei der Keuchhusteneklampsie beschrieben, die mit nekrobiotischen Ganglienzellveränderun-

gen und ziemlich lebhaften gliös-mesodermalen Reaktionen im Herdgebiet einhergehen. Auffallenderweise werden dabei die oberen Rindenschichten, namentlich Lam. III, bevorzugt. Ganz ähnliche Herdbildungen haben weiterhin Neubürger bei der Fettembolie, Winkelmann in der Rinde bei CO-Vergiftung und Grinker aus meinem Laboratorium im subkortikalen Marklager bei der CO-Vergiftung (vgl. auch spez. Teil) genauer geschildert. Gerade in letzterem Falle zeigte es sich, daß auch eine ungewöhnlich umfangreiche Schädigung des

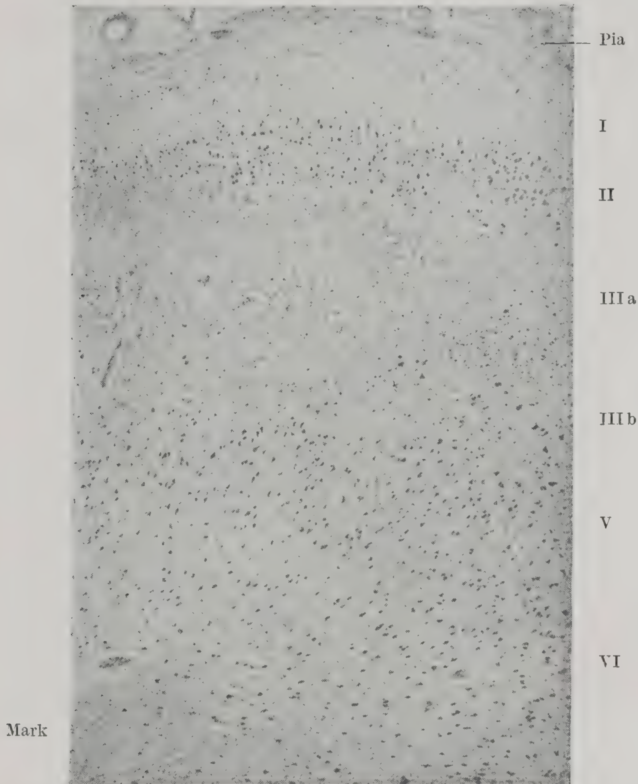


Abb. 237. Eine alte vernarbte laminäre Rindendegeneration im Nisslbilde (Porenzephalie). Erklärung siehe Text. Mikrophotographie.

Marklagers, die offenbar als gefäßbedingt angesehen werden muß, nicht zur Einschmelzung zu führen braucht. Den Abbau leisten hier die ursprünglichen Gliaelemente, und es kommt fast nirgends zur Bildung losgelöster Abräumzellen. Eine nennenswerte mesodermale Reaktion tritt überhaupt nicht ein. Nur eine gewisse Auflockerung des Grundgewebes ließ den ganzen Prozeß von ähnlichen Vorgängen einer reinen primären oder sekundären Degeneration unterscheiden.

So sehen wir, daß das histologische Bild in den gefäßbedingten Herden großen Schwankungen unterliegt, und daß es nicht nur abhängig ist von dem Alter des Prozesses, sondern auch von dem Umfang und dem Grade der Störung und der Schnelligkeit, mit welcher sie einsetzt. Schließlich hängen die Reparations- und Organisationsmöglichkeiten auch noch

von dem Gesamtzustande des Körpers ab, insbesondere von jenem des lokal betroffenen Gewebes. Gerade letzterer Faktor ist außerordentlich wichtig für die Entwicklung des histologischen Bildes bei allen herdförmigen Affektionen. Wir haben ja aus den Lotmarschen Dysenterieversuchen gelernt, wie das gleiche Gift entsprechend seiner Dosierung eine histologisch ganz ver-

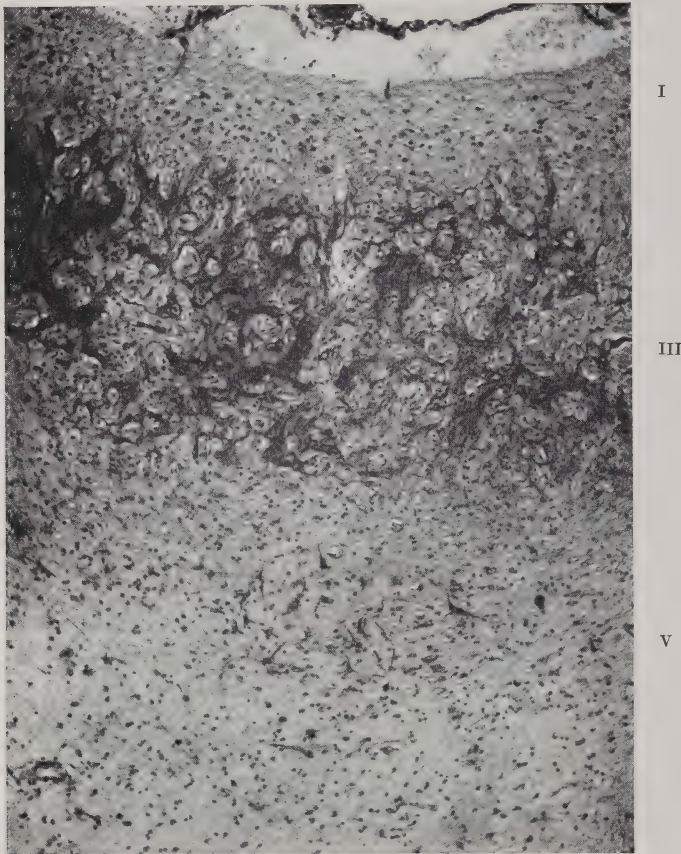


Abb. 238. Eine alte vernarbte laminäre Rindendegeneration im van-Gieson-Präparate. Rindenstelle aus der Umgebung von jener in Abb. 237. Erklärung siehe Text. Mikrophotographie.

schiedene Herdentwicklung bedingen kann: die einen Tiere mit niedrigen Giftdosen zeigen Nekroseherde mit Körnchenzellbildung und kräftigen gliös-mesodermalen Reaktionen, während die Tiere mit stärkeren Dosen reaktionslose Nekrosen aufweisen mit zum Teil amöboider Glia. Lotmar spricht hier mit Recht von Herden mit suffizienter und insuffizienter Glia. Im ähnlichen Sinne kann man auch bei allen gefäßbedingten Prozessen von suffizienten und insuffizienten gliös-mesodermalen Organisationen sprechen, wobei es im einzelnen schwer fällt, die Gründe der speziellen Organisationsweise aufzudecken.

Wir treffen häufig bei Gefäßerkrankungen in dem gleichen Gehirne auf zirkumskripte Herdbildungen mit ganz verschiedenen histologischen Reaktionen, die nicht nur auf das verschiedene Alter, sondern auch auf eine primär verschiedene Reaktionsweise zurückzuführen sind. Man vergleiche z. B. Abb. 240 und 241, die dem gleichen Falle von Rindenarteriosklerose entstammen.

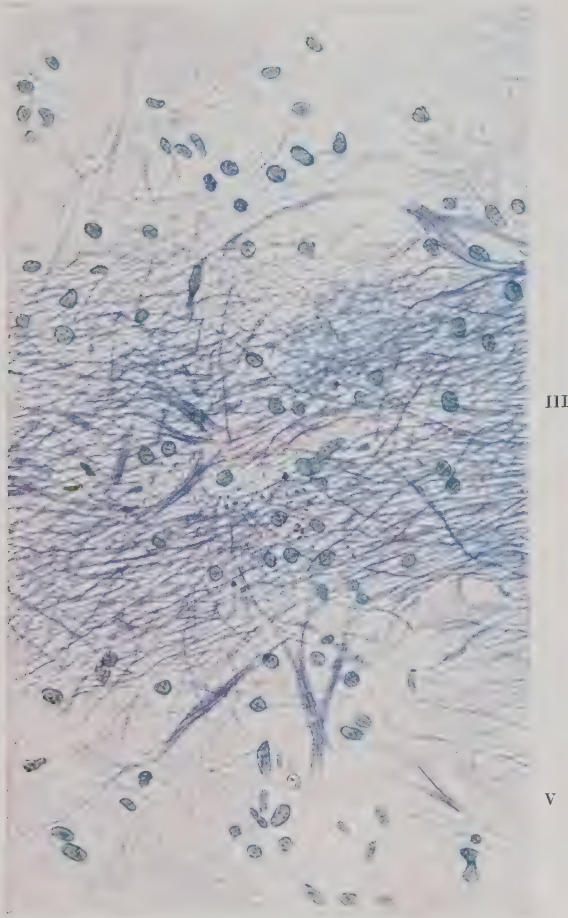


Abb. 239. Rindenstelle von Abb. 237 im Gliafaserpräparate. Erklärung siehe Text. Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Wir sehen in Abb. 240 einen sich keilförmig in die Rinde einschiebenden Nekroseherd, dicht besetzt von Gefäßwucherungen, Körnchenzellen und gliösen Proliferationsvorgängen. Daneben treffen wir im Nisslpräparate blasse, ganglienzellleere Herde (Abb. 241 x), in denen das Grundgewebe nur von geringen zelligen Gliaproliferationen beherrscht wird. Das Gliafaserpräparat (Abb. 242) zeigt uns, daß diese Herde gliös-faserig gedeckt sind (x). Man bezeichnet solche gliöse Narben als „Sklerosen“. Wenngleich, wie ich schon oben betont habe, die mit dem Alter der Herde zunehmenden gliösen Proliferationen die mesenchymalen

Wucherungsvorgänge allmählich zurückdrängen und überdecken können, so spricht doch der ganze Charakter solcher Herdbildungen dafür, daß von vornherein eine nennenswerte mesenchymale Reaktion ausgeblieben ist. Die Hauptbedingung für das Einsetzen reiner gliöser Narbenbildung scheint in der Kleinheit der Herde gegeben zu sein. Kommt es in der Umgebung von Rindengefäßen zu zirkumskripten Ausfällen, so zeigen sich oft lebhafte gliöse Reaktionen in



Abb. 240. Keilförmiger Rindennekroseherd mit lebhaften gliös-mesodermalen Proliferationserscheinungen. Arteriosclerosis cerebri. Nisslbild. Mikrophotographie.

Form kräftiger, faserbildender Astrozyten (Abb. 243). Man spricht bei solchen Herdentwicklungen mit Alzheimer von einer perivaskulären „Gliose".

Nun treffen wir weiterhin recht häufig auf zellarme, fast zelleere Herdbildungen, die im Nisslbilde ganz blaß erscheinen und die gemeinhin als Verödungen bezeichnet werden. Eine solche perivaskuläre Verödung zeigt z. B. Abb. 244 x. Solche Verödungen können sich offenbar, wie dies auch die Vogtschen tierexperimentellen Studien erweisen, sehr schnell ausbilden und, wenn sie klein bleiben, auch nach langem Bestehen keine wesentlichen gliös-mesodermalen Reaktionen auslösen. Die Ganglienzellen verschwinden, und auch die Gliaelemente bleiben zum Teil in ziemlich reaktionslosem Zustande liegen. Manchmal

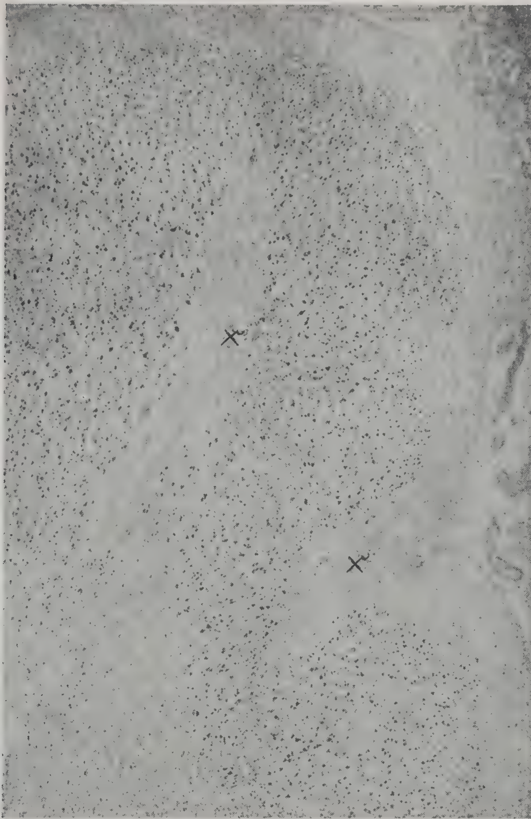


Abb. 241. Zirkumskripte alte Rindennekroseherde (x) in gliöser Vernarbung (Sklerosen). Arteriosclerosis cerebri. Nisslbild. Mikrophotographie.

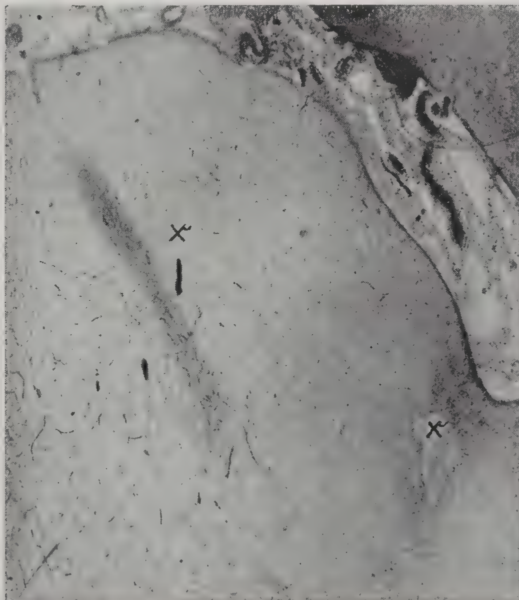


Abb. 242. Die Rindennekroseherde (x) von Abb. 241 im Gliafaserpräparate. Mikrophotographie.

läßt sich eine gewisse Schrumpfung des gliösen Retikulums feststellen. Das Alter solcher Verödungsherde ist häufig sehr schwer eindeutig festzulegen. Die Natur der Ganglienzellveränderung in solchen Herden und die geweblichen Reaktionen in ihrer Nähe können der Beurteilung wertvolle Stützen liefern. Sicher ist nur das eine, daß solche Verödungen nicht zur Einschmelzung führen und auch bei

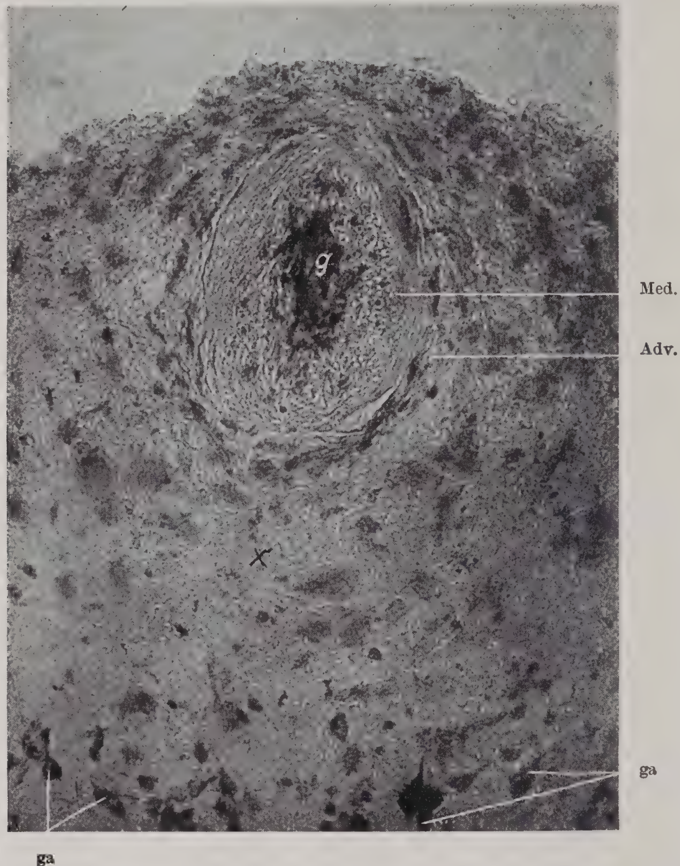


Abb. 243. Perivaskuläre Gliose (x) — große gemästete Gliazellen — um ein aneurysmatisch erweitertes Rindengefäß (g) mit hyaliner Mediadegeneration, adventitieller Wucherung (Adv.) und thrombotischem Lumenverschluß. Dementia senilis. Nisslbild. Mikrophotographie.

längerem Bestehen keine wesentliche gliös-mesodermale Deckung erfahren. (Vgl. auch Kap. Arteriosklerose im spez. Teile, in welchem eine solche offenbar ältere Rindenverödung bei Arteriosklerose gleichfalls abgebildet ist.)

Von solchen Verödungen trennt Spielmeyer eigenartige Herdbildungen ab, die er als „koagulierende" Nekrose der Kolliquationsnekrose gegenüberstellt. Charakteristisch für sie ist die zelluläre und interzelluläre Gerinnung, das Fehlen mobilisierter Abbauzellen und das Ausbleiben der Organisation selbst bei längerem Bestehen des Prozesses. Neubürger glaubt die reaktionsarmen Rindenherde bei Luftembolie im ähnlichen Sinne deuten zu können. Nach

meinen Erfahrungen fällt es jedoch sehr schwer, derartige Herde von den oben erwähnten reaktions- und zellarmen Verödungen mit Sicherheit abzugrenzen oder von frischen Nekrosebildungen zu unterscheiden, bei denen die Erweichung und Organisation noch aussteht.

Als „koagulierende“ Nekrose kann man mit Spielmeyer jene besonderen Formen von kleineren Blutungen auffassen, die als „Ring- oder Schalen-

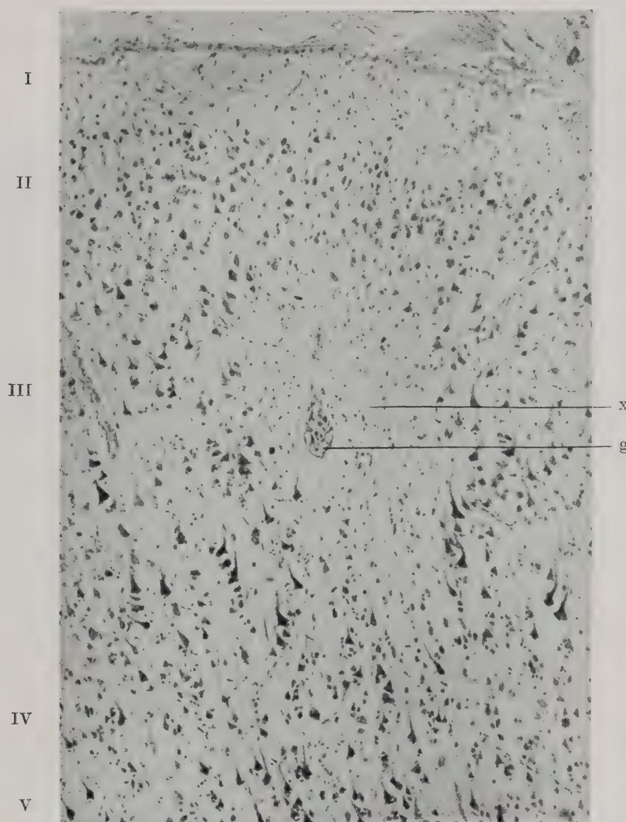


Abb. 244. Perivaskulärer Verödungsherd (x) in der Umgebung einer Gefäßpaketbildung (g). Senile Demenz. Nisslbild. Mikrophotographie.

blutungen“ bekannt sind. Man kann bei der „Hirnpurpura“ zweierlei verschiedene Blutungen unterscheiden: einmal gewöhnliche Blutaustritte aus den Kapillaren und Präkapillaren, wobei die Blutkörperchen in die perivaskulären Räume und von hier aus auch in das Nervengewebe austreten. Auf solche Petechien reagiert das Gewebe in der gewöhnlichen Weise, also unter Bildung von Makrophagen und gliös-mesodermalen Abbauvorgängen. Daneben finden wir häufig bei solchen Prozessen, die zu Blutaustritten disponieren (Traumen, Blutkrankheiten, Vergiftungen, insbesondere mit Salvarsan, Verbrennungen, Kreislaufstörungen, Kampfgasvergiftung), die Ring- oder Schalenblutung: um ein Gefäßchen liegt zunächst ein mit geronnenen Massen aus-

gefülltes nekrotisches Zentrum, dann folgt ein Ring von kleinen Gliakernen, um welche sich ein mehr oder weniger breiter Ring von Blutkörperchen legt. M. B. Schmidt, Oeller, Spielmeyer, Rosenblath, Dietrich, Wohlwill, Kirschbaum haben diese Ringblutungen besonders eingehend studiert, und es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß ihr Zentrum im Sinne einer Koagulationsnekrose verändert ist. Strittig ist nur die Herkunft der Blutkörperchen, ob sie dem Herdgefäßchen entstammen oder den Kapillaren der Umgebung. Ich schließe mich nach eigenen Untersuchungen der von Wohlwill und Dietrich vertretenen Auffassung an, wonach wir es hier mit einer Diapedesisblutung bei

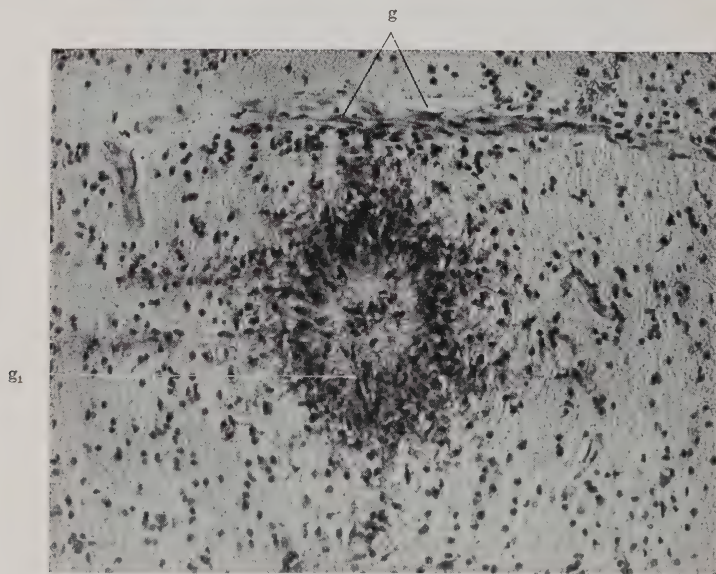


Abb. 245. Dürcksches Malariagranulom von charakteristischem Bau. Im Zentrum eine regressiv veränderte Kapillare (g_1), um sie herum ein nekrotisches Gewebe (Koagulationsnekrose), das von einem starken zelldichten Wall eingerahmt ist. In diesem vornehmlich gewucherte Hortega- und auch Oligodendrogliazellen und einige lymphozytäre Elemente. In der Umgebung des Gefäßes g Vermehrung der Oligodendroglia. Rinde von Malaria tropica. Nisslbild. Mikrophotographie.

Stase im Herdgefäß zu tun haben, die sich „dem geringsten Widerstande folgend, in die Gewebsmaschen ergoß, und einen unwegsamen, geschwollenen Bezirk freiließ" (Dietrich).

In ihrem Aufbau ähnlich sind jene eigenartigen Gliaknötchen, die P. Schröder bei der perniziösen Anämie und Dürck bei der Malaria comatosa als Malariagranulome beschrieben haben (Abb. 245). Ich werde sie bei den betreffenden Krankheiten eingehender schildern. Gemeinsam ist auch diesen Bildungen das nekrotische Zentrum und der gliöse Außenring, wobei ein Blutaustritt fehlen kann. In mannigfaltigster Entwicklung sehen wir sie bei der Malaria tropica (vgl. spez. Teil). Wir können sie auch bei kachektischen Individuen (bei Typhus oder Körpertuberkulose) im Gehirn finden (Österlin). Abb. 246 stellt ein solches Gliaknötchen um ein nekrotisches Zentrum im Mark-

weiß von einem Falle schwerer Lungentuberkulose dar. Bei all solchen Bildungen handelt es sich offenbar um rasch sich entwickelnde Erscheinungen, deren Endausgänge wir nicht klar überblicken können. In Prozessen, wo sie auftreten, sieht man manchmal kleine Knötchen aus plasmatisch gewucherten Gliazellen, die ich als die Endstadien der Gliarosetten mit zentraler Nekrose deuten möchte. In gewissem Sinne gehören schließlich noch hierher die „senilen Drusen", deren Morphologie, Histogenese und Bedeutung ich bei der senilen Demenz besprechen werde.

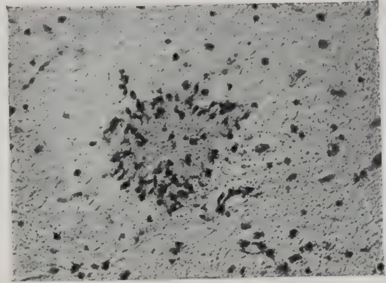


Abb. 246. Gliaknötchen (vorwiegend Hortegaglia) mit nekrotischem Zentrum (Koagulationsnekrose) im Großhirnmark. Schwere Lungentuberkulose. Nisslbild. Mikrophotographie.

Wie die Art des Abbaues und der Organisationsvorgänge abhängig ist von der Größe des Ausfalles, von der Schwere und der zeitlichen Entwicklung der Gewebsschädigung und schließlich auch von der Art des Grundleidens und dem Allgemeinzustande des Organismus, so wird auch im gleichen Sinne die Art der schließlichen Narbe durch diese Faktoren bedingt. Wir können im allgemeinen bei allen Erweichungsprozessen zweierlei Endausgänge unterscheiden: einmal einen Status impletus, bei dem ein geschlossenes Gewebsgefüge resultiert (vgl. Abb. 233 bis 242), und dann einen Status lacunaris, welcher durch kleinere oder größere Gewebslücken charakterisiert ist (État vermoulu der französischen Autoren). Die Gewebsdeckung bei ersterem Vorgange kann eine

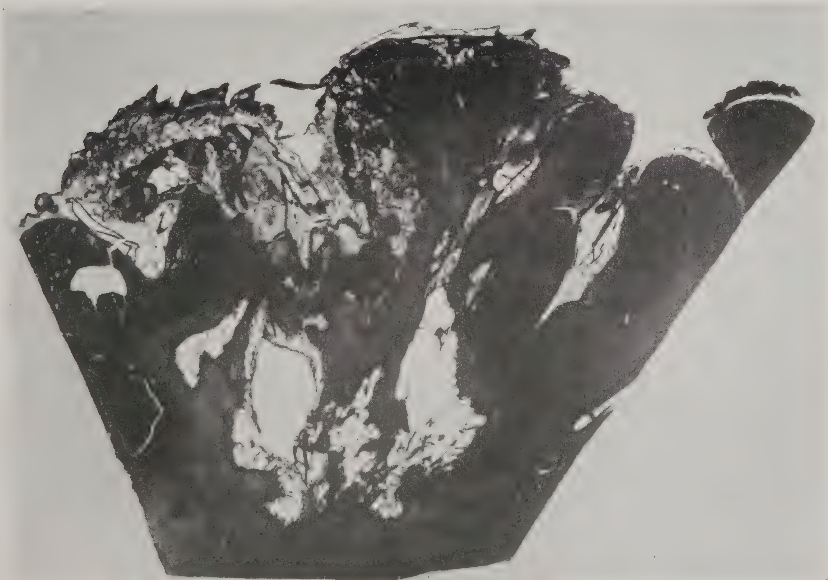


Abb. 247. Status lacunaris der Großhirnrinde und des subkortikalen Marklagers bei syphilitischer Gefäßerkrankung. van-Gieson-Präparat. Mikrophotographie.

rein gliöse (Abb. 241) sein (Status impletus gliosus) oder eine gliös-mesodermale (Status impletus gliofibrosus, Abb. 233 bis 238). In Fällen, wo die Gewebsnekrosen einen größeren Umfang angenommen haben, kann es zu Einschmelzungen kommen, die keine geschlossene Narbe ermöglichen. Es bleiben Gewebslücken übrig (Abb. 247) — Status lacunaris —, die sich häufiger im Mark als in der Rinde bilden und die sich auch in den basalen Stammganglien weit regelmäßiger entwickeln als im Rindenmantel. In der Umgebung solcher Lakunen sieht man häufig gliös-mesodermale Wucherungen, und noch nach langer Zeit lassen sich Körnchenzellen in der Umgebung älterer Lakunen nachweisen. Eine Abart des Status lacunaris stellt der Status spongiosus dar, der sich mit Vorliebe bei reinen Parenchymdegenerationen entwickelt und im nächsten Kapitel (S. 397) geschildert werden soll.

An dieser Stelle ist auf das unterschiedliche Verhalten des reifen und unreifen Nervengewebes bei Erweichungsprozessen aller Art mit Nachdruck hinzuweisen. Dabei ist nicht der Zeitpunkt der Geburt bestimmend, sondern die Markreifung der einzelnen Gehirnsysteme (H. Spatz). Schon Gudden war bei seinen Experimenten am neugeborenen Tiere die Reaktionslosigkeit der traumatischen Schnittränder aufgefallen, von Forel und Cajal wurde bei gleichen Versuchen besonders die Schnelligkeit der Narbenbildung hervorgehoben; Bickeles, Wagner v. Jauregg, Cajal und O. Ranke erzielten bei Gehirnoperationen und Zirkulationsstörungen beim neugeborenen und ganz jungen Tiere mit klarer Flüssigkeit angefüllte Zysten und Hohlräume (Pori). H. Spatz hat, angeregt durch frühere Befunderhebungen Nissls und Rankes, in sorgfältigen Untersuchungen die Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Nervengewebes beschrieben und gezeigt, daß die eingeschmolzene Gewebspartie im Gegensatz zum erwachsenen Organismus, wo sie eine Organisation erfährt, beim neugeborenen Tiere rasch verflüssigt wird, wobei für ganz kurze Zeit (8 bis 12 Tage) auch Körnchenzellen nachzuweisen sind. Es kommt nicht zur Bildung einer gliös-mesodermalen Narbe, sondern zu einem, die ursprüngliche Nekrose an Ausdehnung weit übertreffenden Hohlraum, zu einem Porus. Er enthält keine geformten Bestandteile, keine Gitterzellen u. dgl., ist zumeist mit einer lymphähnlichen Flüssigkeit angefüllt und setzt sich gegen das umgebende Nervengewebe häufig durch eine feine gliöse Grenzhaut ab (Membrana glia limitans accessoria). Diese Poribildungen werden wir bei der Porenzephalie und der traumatischen Geburtsschädigung (s. spez. Teil) noch eingehender zu würdigen haben.

C. Parenchymdegenerationen und -atrophien. Pathoklise. Systematische und Heredodegeneration.

Von all solchen Herdbildungen, die als Folge von Zirkulationsstörungen aller Art entstehen, sind jene Parenchymdegenerationen und -atrophien abzutrennen, die im weitesten Sinne eine selbständige Entartung des Nervengewebes darstellen. Auch sie können eine Begleiterscheinung von Gefäßerkrankungen oder von Entzündungen sein, können aber auch ohne solche Faktoren als primäre Reaktionen auf ein schädigendes Agens hin auftreten. Man spricht dann von primären Degenerationen. Es kommt dabei zu einer

Gewebsläsion im Grau und Weiß, welche wiederum entsprechend den für die Neuronenverbände geltenden Gesetzen weitere Degenerationen heraufführen. Letztere bezeichnet man dann als sekundäre Degenerationen oder Atrophien im Hinblick auf deren Abhängigkeitsverhältnis von einer andernorts gesetzten primären Veränderung.

Beispiele solcher sekundären Degenerationen haben wir bereits mehrfach kennengelernt. Ich erinnere hier nur an die sekundäre (Wallersche) Faserdegeneration, an die retrograde Faserdegeneration und an die retrograde Ganglienzellveränderung (primäre Reizung). Entarten auf Grund lokalisierter Schäden ganze Faserstränge oder Kerngebiete, dann sprechen wir von einer sekundären Strang- oder Kerndegeneration, welche in dem betreffenden System schließlich zur Atrophie führt. Die geläufigsten Beispiele solcher Art sind die Pyramidendegeneration nach einem Kapselherd, die Hinterstrangdegeneration nach einer Läsion der hinteren Wurzel (bei Tabes, nach Traumen), die kontralaterale Kleinhirnatrophie nach Stirnhirnläsion, die Thalamuskernatrophien nach Großhirnrindenentartungen, schließlich noch Großhirnrindendegenerationen nach Marklagerverletzungen. All diese sekundären Degenerationen haben das Gemeinsame, daß in den betreffenden Gebieten die Nervenfasern und Ganglienzellen ausfallen oder eine chronische Schrumpfung erleiden, wobei die Glia den hierdurch bedingten Abbau leistet und den atrophisierenden Bezirk raumfüllend und versteifend ausstattet. Die einzelnen Phasen des jeweiligen Vorganges sind von der Örtlichkeit, der Größe und Einzeitigkeit der primärgesetzten Läsion sowie der Wachstumsperiode des Individuums in erster Linie abhängig. Ich kann hier auf Einzelheiten nicht eingehen; ich habe bereits oben bei Besprechung der Histologie der sekundären Faserdegeneration darauf aufmerksam gemacht, daß sich die Abbauformen bei einer akut gesetzten kompletten Strangdegeneration anders entwickeln als bei einem langsamen einzelne Fasern herausgreifenden Degenerationsvorgang, wie wir ihn z. B. bei der tabischen Hinterstrangerkrankung manchmal verfolgen können (Hassin, Faworsky u. a.). Die sekundären Kleinhirnatrophien, die sich nach Stirnhirnentartungen der verschiedensten Genese zu entwickeln pflegen (Jelgersma, Bielschowsky u. a.), können bei ähnlicher Ausdehnung der Stirnhirnstörung ganz verschieden hochgradig entwickelt sein. Für gewöhnlich pflegt die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre zu schrumpfen, wobei die Purkinjeschen Zellen den hochgradigsten Ausfall erleiden, und die gliöse Erzatzwucherung in der Molekularzone in Form der proliferierten Bergmannschen Stützfasern sich deutlich ausspricht. Ich kenne aber auch Fälle, in denen die sekundäre zerebellare Atrophie mehr einen partiellen Ausfall von Purkinjeschen Zellen anzeigt und wieder andere, in denen sie ganz ausbleibt. Die Begründung der unterschiedlichen geweblichen Reaktionen in den einzelnen Fällen ist heute noch nicht befriedigend zu geben. Ganz Ähnliches sehen wir auch bei der durch die subkortikale Pyramidenbahnläsion bedingten retrograden Veränderung in der vorderen Zentralwindung. Regelmäßig kommt es dabei, wie dies namentlich P. Schröder feststellen konnte, zu einem hochgradigen Ausfall der Betzschen Pyramidenzellen bei begleitender Gliaproliferation in der den Betzschen Zellen überlagerten Lamina. Meine Erfahrungen an einem recht großen Materiale haben mir gezeigt, wie verschieden hochgradig sich diese sekundären Veränderungen in der Area giganto-pyramidalis bei gleich lokalisierten und gleich großen Herden ausprägen können, selbst wenn ich das Alter der Läsion berücksichtige. So kommt es manchmal statt eines völligen Ausfalles der Betzschen Pyramidenzellen nur zu einer leichten zahlenmäßigen Verminderung bei chronischer Schrumpfung der

restierenden Zellen. In anderen Fällen wieder erleiden überhaupt die Betzschen Zellen eine auffallend geringe Veränderung, und die begleitende Gliaproliferation, welche gewöhnlich zur Bildung einer Pseudokörnerschicht führt (vgl. auch Abb. 255), kann in den verschiedenen Gehirnen den größten Intensitätsschwankungen unterliegen. Die Monakowschen und Nisslschen grundlegenden Untersuchungen über die sekundären Thalamusveränderungen nach Rindenunterschneidung haben uns gezeigt, welchen bestimmenden Einfluß der Zeitpunkt der Läsion und die Kernreaktion selbst auf die Art und den Verlauf der Degeneration und auf die Ausbildung der Atrophie in den einzelnen Kernabschnitten hat. Nissl hat gerade in den letzten Jahren seines Lebens solche sich auf ähnliche Studien von Gudden, Forel, v. Monakow und seiner Schule aufbauenden Untersuchungen angestellt, die der morphologischen Thalamusorganisation dienen sollten. Im Vordergrund der Problemstellung stand dabei die Frage nach den Beziehungen zwischen den einzelnen Thalamuskernen und bestimmten Rindenarealen („Großhirnanteile" des Thalamus v. Monakow), eine Frage, welche Nissl durch subkortikale Rindenunterschneidung sowohl am neugeborenen als auch am erwachsenen Kaninchen zu lösen suchte. Nach ihm besteht ein fundamentaler Unterschied zwischen dem Verhalten des erwachsenen und demjenigen des neugeborenen Tieres: bei ersterem kommt es in den einzelnen Thalamuskernen zu einer deutlichen Degeneration mit gliösen Wucherungserscheinungen, bei letzterem verschwinden ganze Kerne spurlos, so daß eine Kerndifferenzierung gar nicht möglich ist. Bei diesen Forschungen ergab sich weiterhin die auffallende Tatsache, daß sich beim erwachsenen Tiere die einzelnen Thalamuskerne in ihren Reaktionen und histologischen Degenerationserscheinungen weitgehend unterscheiden: in den einen Kerngruppen kommt es zur Bildung kräftiger Gliarosetten bei dem Untergang von Ganglienzellen, während sich in anderen Kerngruppen eine rein protoplasmatische Wucherung ohne wesentliche Kernvermehrung zeigt. Ähnliche Befunde können wir auch beim Menschen im Thalamus erheben, so besonders in jenen Fällen von weit ausgedehnter Degeneration der 3. Rindenschicht (Bielschowsky, A. Jakob). Nach meinen Erfahrungen neigen besonders die medioventrale Kerngruppe und der laterale Kern des Thalamus bei sekundärer Degeneration zur Bildung von Gliarosetten. Schließlich zeigen uns die Nisslschen Studien, daß sich die Hirnrinde nach völliger Isolierung vom Subcortex beim neugeborenen Tiere in allen ihren Schichten selbständig weiter entwickelt, wobei freilich — und dies ist ein Punkt, den wir schon oben bei der Frage der morphologischen und funktionellen Rindenorganisation betonten — die beiden unteren Schichten eine weitgehende Atrophie erkennen lassen. Ähnliches sehen wir auch in der menschlichen Pathologie, z. B. in Fällen von frühest erworbener Porencephalie (mit innerem Porus), wobei die Rinde bei völligem Ausfall des Marklagers noch einen auffallend guten, architektonischen Aufbau bietet (Abb. 248); freilich ist die ganze Rinde in allen ihren Schichten verschmälert, aber die beiden untersten Brodmannschen Schichten (V und VI) zeigen eine besonders starke Atrophie (Abb. 248).

Von solchen sekundären Parenchymdegenerationen trennen wir die **primären** ab, bei denen die Krankheitsursache direkt die Gewebsentartung bedingt. Solche primären Parenchymdegenerationen sind unendlich häufige Begleiterscheinungen von Gehirnprozessen aller Art: sie können sich äußern in einer mehr diffus entwickelten Parenchymdegeneration im Grau und Weiß oder in einer herdförmigen Akzentuierung der Gewebsentartung und schließlich in einer sich auf bestimmte Gebiete beschränkenden Parenchymdegeneration.

In ihrem histologischen Gepräge haben alle diese Formen das Gemeinsame, daß das funktionstragende Nervengewebe (Ganglienzellen und Nervenfasern) primär eine Entartung erleidet, und die Glia dabei gewisse Reaktionserscheinungen bietet. Die akuten und subakuten Prozesse solcher Art sind beherrscht von den entsprechenden histologischen Veränderungen an den Einzelelementen, wobei der Ort der Läsion, der Intensitätsgrad der Schädigung, ihre Extensität und schließlich auch die Art der Schädigung für das histologische Bild von ausschlaggebender Bedeutung sind. Auch die Art der Abbauerscheinungen und Narbenvorgänge sind von diesen Momenten abhängig. Ähn-

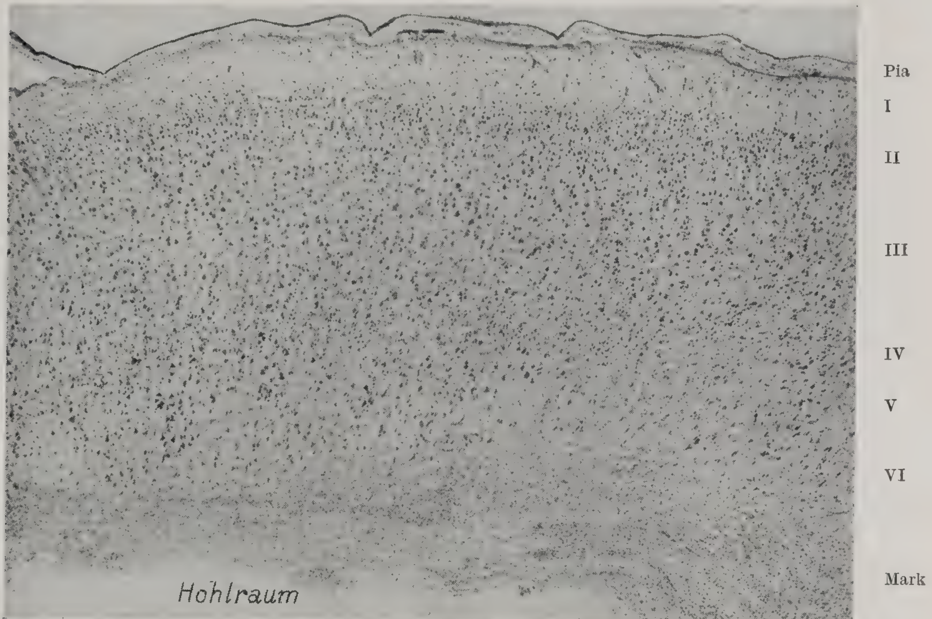


Abb. 248. Rindenatrophie mit erhaltener Zytoarchitektonik bei starker Verschmälerung der Lam. V und VI. Porenzephalie mit großem inneren Porus. Nisslbild. Mikrophotographie.

liches gilt für die chronisch verlaufenden Prozesse. Wichtig ist, daß alle diese Vorgänge keine deutliche Abhängigkeit vom Gefäßsystem verraten, wobei jedoch nicht gesagt sein soll, daß das schädigende Agens nicht durch Vermittlung des Gefäßsystems dem Zentralnervensystem zugeführt wird. Jedenfalls reagiert der Gefäßbindegewebsapparat auf die hier in Frage stehenden geweblichen Vorgänge rein sekundär. Entsprechend den normalerweise gegebenen Gliaverhältnissen werden die Degenerationen der Rinde und der ihr strukturell verwandten subkortikalen Gebiete (Striatum) im allgemeinen von protoplasmatischen Gliaproliferationen begleitet im Gegensatz zu den faserbildenden der weißen Substanz; doch bringen besondere Krankheitsformen auch in den genannten grauen Gebieten gliöse Wucherungen faserbildender Art hervor, wobei sich die zwei unteren Rindenschichten sowie das Striatum häufiger durch solche Reaktionen auszuzeichnen pflegen. In frischeren Stadien

schwerer fortschreitender Entartung können die Wucherungen der Hortegazellen eine auffallende Rolle spielen.

Die diffusen Parenchymdegenerationen beherrschen bei vielen Gehirnprozessen als anatomisches Substrat der „organischen" Geisteskrankheiten das histologische Bild. Sie werden im speziellen Teil in ihren Einzelzügen bei den verschiedenen Gehirnprozessen genauer zu schildern sein. Sie zeigen sich in Degenerationen von Ganglienzellen und Nervenfasern mit begleitenden Gliareaktionen, gewebliche Prozesse, welche zu mehr oder weniger ausgeprägten architektonischen Störungen und Atrophien der grauen und weißen Substanz führen können.

Lokale Akzentuierungen von Parenchymdegenerationen führen zu herdförmigen Störungen im Grau und Weiß. Im Grau sind es besonders die zirkumskripten Verödungsherde, welche durch ihre Ganglienzellarmut auffallen, und bei denen die begleitenden gliösen Reaktionserscheinungen, namentlich auch die der Hortegaglia, ganz verschieden entwickelt sein können. Für gewöhnlich führen derartige Vorgänge nicht zu lokalen Erweichungsherden, sondern das Grundgewebe behält sein geschlossenes Gefüge; die Abbauvorgänge vollziehen sich in der im fixen Gewebsverband verbleibenden Glia, wobei im allgemeinen die Ganglienzellen und Markscheiden einen hochgradigeren Ausfall erleiden als die Achsenzylinder. Auffallend verschieden verhalten sich auch hier die Art und Stärke der gliösen Reaktion und die Bildung der Abbaustoffe. Kleinere Verödungen lassen sich nur sehr schwer im Fettpräparate erkennen; bei manchen Verödungen bleibt eine stärkere gliöse Reaktion aus, andere wieder werden ausgiebig gliös-proliferativ gedeckt. Bei manchen Prozessen kommt es dabei auch — offenbar als Ausdruck einer stärkeren Akzentuierung des Krankheitsvorganges — zur Loslösung vereinzelter freier Körnchenzellen und weiterhin zu lokalen Einschmelzungen mit Körnchenzellbildung gliogener Entstehung. Als solche lokale Parenchymdegenerationen müssen wir z. B. die Einschmelzungsherde des Putamens und Pallidums bei der Wilsonschen Krankheit ansehen. Diese Erweichungen werden in prinzipiell ähnlicher Weise abgebaut und organisiert, wie die oben besprochenen gefäßbedingten Nekroseherde, nur daß — zunächst wenigstens — die Abbauvorgänge von Gliaabkömmlingen (vornehmlich Hortegazellen) geleistet werden, und der Gefäßbindegewebsapparat erst sekundär in aktive Erscheinung tritt. Die schließliche Narbe wird auch hier durch eine gliös-mesodermale Gewebsproliferation gebildet. Hervorzuheben ist die Tatsache, daß die histologische Entwicklung degenerativer Prozesse in hervorragender Weise abhängt von der Art des Grundleidens. So sehen wir z. B., daß die Wilsonsche Krankheit, die gemeinhin unter dem Namen der bilateralen Linsenkernerweichung geht, sich im allgemeinen in solchen Einschmelzungsherden anatomisch charakterisiert, während die ihr offenbar nosologisch nahe verwandte Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose trotz hochgradiger Parenchymdegeneration einen geschlossenen Gewebsverband auch in den am meisten befallenen Gebieten zeigt. Gerade aber bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose läßt sich, wie es namentlich Spielmeyer eingehender geschildert hat, feststellen, daß der histologischen Prozeßentwicklung — ob Einschmelzung mit Körnchenzellentwicklung (mobiler Abbautypus) oder dauernder geschlossener Gewebsverband mit fixem Abbautypus — nur eine

bedingte Bedeutung für die Abgrenzung von Krankheitseinheiten zukommt. Denn der gleiche Krankheitsfall kann in den einen befallenen Gebieten Einschmelzungsvorgänge offenbaren, in anderen wieder den geschlossenen Degenerationstypus. Hier spielt offenbar die In- und Extensität der geweblichen Schädigung eine bedeutsame Rolle. Immerhin behält die Art des Grundleidens ihren das histologische Bild beherrschenden Einfluß. So sehen wir, um eines von vielen Beispielen zu nennen, daß jene Krankheitsfälle, die ich als spastische Pseudosklerose zusammengefaßt habe (Creutzfeldt, A. Jakob, Kirschbaum), trotz herdförmig stark akzentuierter Parenchymdegeneration den fixen Abbautypus wahren und in den schwerst betroffenen Gebieten einen zartmaschigen Status spongiosus gliosus bieten. Ähnliches trifft ja auch für den striär betonten Entartungsprozeß der Huntingtonschen Chorea wie für die nervöse Degeneration der senilen Demenz zu. Bei ersterer Krankheit ist die Eigenart der histologischen Bilder (langsam progrediente, bestimmt lokalisierte Ganglienzelldegeneration mit protoplasmatischer und zum Teil faseriger Gliaproliferation und verhältnismäßig wenig Abbauprodukten) besonders charakteristisch.

Die herdförmigen Parenchymdegenerationen im Weiß werden von ähnlichen Gesetzen beherrscht, nur daß sich hier, entsprechend unseren obigen Ausführungen über den Abbau, für gewöhnlich rasch freie gliogene Abräumzellen bei dem Gewebszerfalle bilden; auch im Weiß können wir lokale Parenchymdegenerationen unterscheiden, welche im allgemeinen das geschlossene Gewebsgefüge beibehalten und solche, bei denen es zu Gewebseinschmelzungen und dadurch, wenigstens vorübergehend, zu Lückenbildungen kommt. Erstere, die wir bei der Paralyse oder multiplen Sklerose als Teilerscheinung des entzündlichen Prozesses antreffen, gehen häufig unter dem Bilde der Entmarkungsherde einher (vgl. auch Abb. 400, 401, 402, spez. Teil); es bleiben in ihnen prinzipiell die Achsenzylinder verschont, und der Markzerfall und -abbau steht im Vordergrunde. Die histologisch gleiche Entwicklung nehmen die Entmarkungsherde bei den verschiedenen Formen der diffusen Sklerose, die manchmal aber auch zu starkem Achsenzylinderausfall führen. Ganz ähnliche Bilder treffen wir in vielen Herden der gemeinhin unter dem Namen der Myelitis zusammengefaßten Markerkrankungen auf ätiologisch verschiedenster Grundlage (z. B. perniziöse Anämie); hier bilden sich nach den oben beschriebenen Gesetzen aus der proliferierenden Glia die Abbauzellen. Das Gewebe behält aber sein geschlossenes Gefüge und ist nur im akuten Stadium etwas aufgelockert. Die gliösen Reaktionen, welche den allmählich zur Atrophie führenden Entartungsbezirk stützen, wahren dabei im allgemeinen den normalen gliös-architektonischen Grundaufbau und führen so zur „isomorphen Gliose“ (siehe auch S. 399). Abb. 162a zeigt eine solche gliöse Vernarbung eines multiplen Skleroseherdes im Großhirnmarklager, die deutlich den normalen Grundplan des Gewebes erkennen läßt. Die Gliakerne sind bereits wieder in den Ruhezustand zurückgekehrt mit Ausnahme jenes großen Gliakernes, der im Zentrum liegt. Die Gliafasern erscheinen als selbständige freie Gebilde. Eine wesentliche Gefäßbindegewebsreaktion bleibt bei all solchen Vorgängen für gewöhnlich aus, abgesehen von entzündlich-infiltrativen Erscheinungen und jenen, welche durch die Abbauprozesse bedingt sind.

Bei den gleichen, oben genannten Prozessen kann es aber auch zu Einschmelzungsherden im Weiß kommen, die dann ganz ähnlich abgebaut und

organisiert werden, wie die oben besprochenen gefäßbedingten Erweichungen im Weiß. Der erkrankte Bezirk wird zunächst durch gliöse Abräumzellen von den Zerfallsstoffen befreit, und die gliösen Wucherungen bilden ein regellos erscheinendes Faserwerk, dem sich je nach der Größe des Ausfallsherdes auch mesodermale Gewebsstrukturen beimischen. In Abb. 162 b sehen wir einen Herd bei multipler Sklerose im Großhirnmarklager, bei welchem der Grundaufbau des Gewebes völlig zerstört ist. An dieser Stelle sind auch keine Achsenzylinder mehr nachzuweisen, die Körnchenzellen haben bereits ihre Abbautätigkeit hinter sich

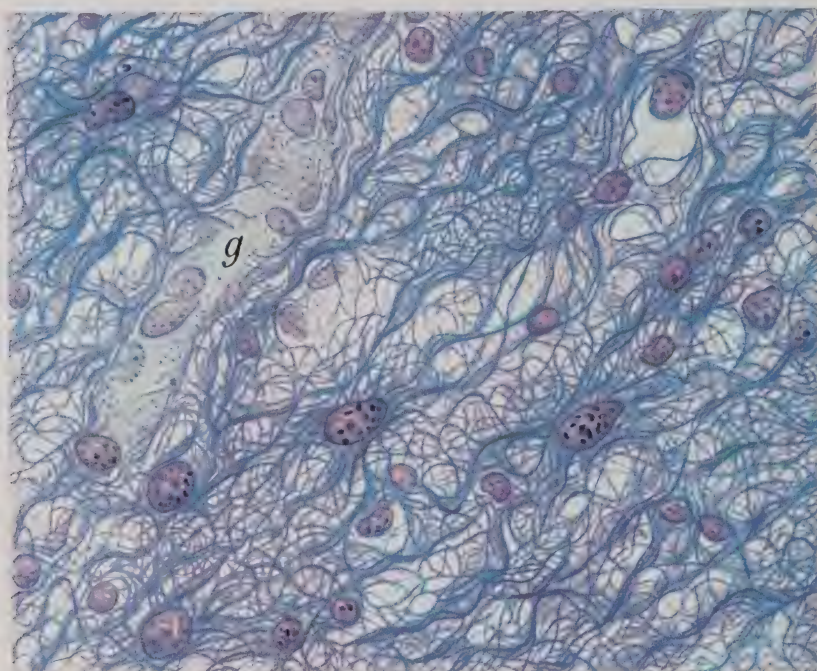


Abb. 249. Anisomorphe Gliose in einem Großhirnmarkherd einer multiplen Sklerose. Weigertsches Gliafaserpräparat. Zeichnung bei Ölimmersion.

und fehlen in diesem Herde, der beherrscht wird von unregelmäßig gelagerten, faserbildenden Gliazellen. Die Gefäße (g) bieten leichte adventielle Wucherungen, und in der einen Gefäßwand (g) liegen Infiltratzellen. Wir haben es hier mit einem Herd zu tun, bei dem die Gliafibrillisation im Beginne ist. Abb. 249 stellt ein altes Stadium eines ähnlichen Herdes bei multipler Sklerose im Gliafaserpräparate dar. Hier sind keine Körnchenzellen mehr nachzuweisen, und der Herd wird von einem völlig ungeordnet erscheinenden, dichten Gliafaserwerk durchsetzt, welches in einigen großen Gliaelementen deutliche Knotenpunkte hat. Wir haben hier den Typus einer „anisomorphen Gliose“ (siehe auch S. 399) vor uns. Die Gefäßbindegewebsbeteiligung in solchen Herdbezirken kann eine ganz verschiedene sein. In den reinen Entmarkungsherden beschränkt sie sich für gewöhnlich auf adventitielle Wucherungen mit der Bildung mesodermaler Körnchenzellen, in anderen myelitischen oder myelomalazischen

Herden kann es zu einer reichlichen Durchsetzung des Herdgebietes mit Mesenchymalstrukturen kommen. Abb. 250 zeigt die Mesenchymalwucherung in einem Markherd von diffuser Sklerose. Die Art der Grundkrankheit spielt dabei gleichfalls eine bedeutsame Rolle.

Alle solche Prozesse werden schließlich vernarbt und führen zu **atrophischen Gewebsbezirken,** die ein recht verschiedenes histologisches Gepräge tragen können. Wie bei den gefäßbedingten Parenchymprozessen unterscheiden wir auch hier als Endzustand (Pathos) ein geschlossenes Gewebsgefüge, einen Status

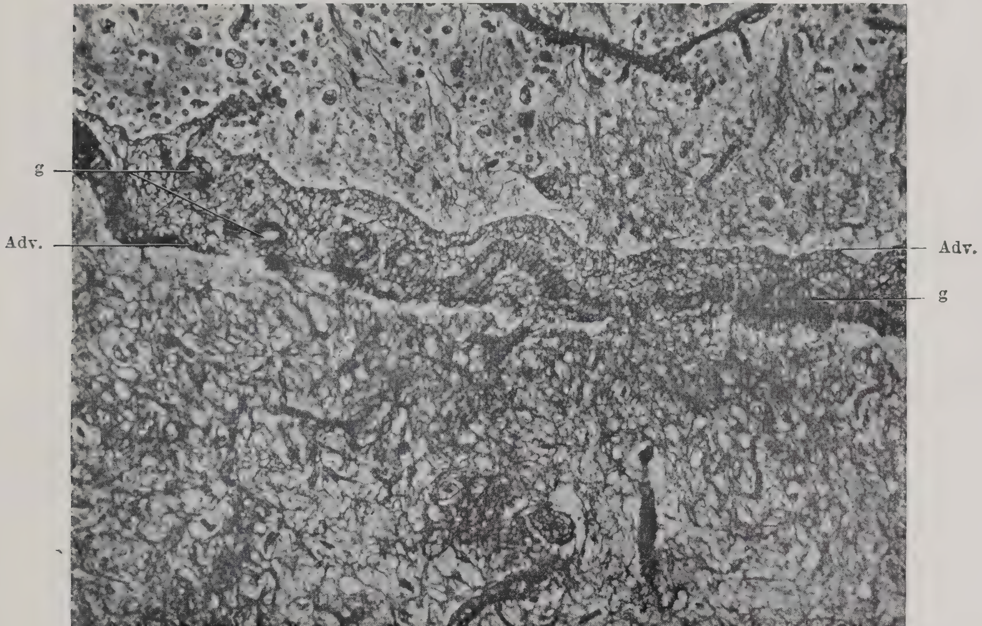


Abb. 250. Hochgradige Mesenchymalwucherung, z. T. ausgehend von der stark proliferierten Adventitia (Adv.) des Gefäßes (g). Großhirnmarkherd von „diffuser Sklerose" (Encephalomyelitis diffusa). Tannin-Silber-Präparat. Mikrophotographie.

impletus, und Lückenbildungen, die, wenn sie größer sind, einen Status lacunaris oder, wenn sie eine feine, häufig nur mikroskopisch sichtbare Gewebsauflockerung zeigen, einen Status spongiosus darbieten. Der Status impletus offenbart sich in verschiedenen Bildern: die diffusen Parenchymdegenerationen können zu einfachen atrophischen Zuständen führen (Status atrophicus simplex), wobei der Ausfall von funktionstragendem Nervengewebe im wesentlichen ein Zusammenrücken der restierenden und geschrumpften Gewebselemente bedingt, und so eine Verkleinerung des speziellen Gewebsteiles. Die feinere architektonische Störung, vornehmlich in den grauen Gebieten, die Stärke der Gliareaktion ist bei den verschiedenen Prozessen eine recht unterschiedliche. Den reinsten Typus einer solchen Gewebsatrophie bietet das senil-atrophische Gehirn sowohl in der Rinde als auch im Mark. Besondere Steigerungen des gleichen Vorganges äußern sich in ganzen Windungs- oder

Lappenatrophien. Abb. 251 zeigt z. B. eine atrophische Windung bei einer atypischen Paralyes, wo Rinde und Mark aufs hochgradigste verschmälert sind, und die Rindenarchitektonik eine schwere Einbuße erlitten hat. Bei x sehen wir in der subpialen Rindenschicht einen im Nisslbilde hell erscheinenden Streifen, der einer stärkeren Gliafaserdeckschicht im Gliafaserpräparate entspricht. Auch bei mehr herdförmig akzentuierten Prozessen bietet der Status impletus ein verschiedenes Bild. Wie schon betont, bleibt bei einfachen Verödungsherden eine Gliafaserdeckung häufig völlig aus; für gewöhnlich aber finden wir eine gliöse Narbe (Status impletus gliosus) und bei intensiveren und ausgedehnteren Degene-

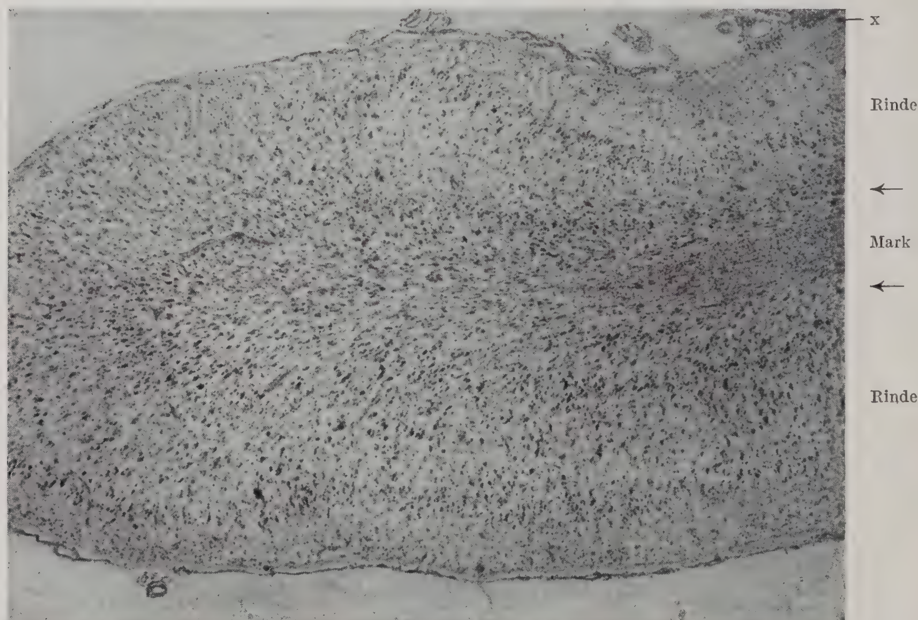


Abb. 251. Lobuläre Atrophie bei progressiver Paralyse. Nisslbild. Mikrophotographie.

rationen zudem eine lebhaftere Bindegewebsbeteiligung bei dem Aufbau der Narbe (Status impletus gliofibrosus). Dort, wo es sich um einen an In- und Extensität besonders starken Gewebszerfall handelt, genügen mitunter die gliös-mesodermalen Proliferationsvorgänge nicht, das Gewebsgleichgewicht in der Art eines geschlossenen Gefüges wiederherzustellen. Dann bleiben Lakunen — Status lacunaris (vgl. Abb. 247) — zurück, die von gliösen Wucherungen eingerahmt werden, oder es bildet sich ein feines Maschenwerk mit kleinen Gewebslücken (Status spongiosus). Abb. 252 zeigt uns im van-Giesonbilde einen solchen Status spongiosus der Rinde bei progressiver Paralyse, wo namentlich in der dritten Rindenschicht (x) die Gewebsauflockerung deutlich ist. Das Gliafaserpräparat (Abb. 253) demonstriert die Gliafaseranordnung an dieser Stelle. Lam. I und II bieten eine dichtgefügte Gliafaserung, während in Lam. III ein deutliches, von zarten Gliafasern gebildetes Netzwerk zur Darstellung kommt. Die Bindegewebsfärbungen ergeben an solchen Stellen ein negatives Resultat.

Der Status spongiosus, der zuerst von O. Fischer als „spongiöser Rindenschwund“ beschrieben worden ist, wurde nach seiner Histogenese hin schon vielfach eingehender diskutiert. Spielmeyer erklärt ihn aus dem raschen und massenhaften degenerativen Untergang nervösen Gewebes zusammen mit der örtlichen Eigenart der gliösen Gewebsbestandteile. Mit Vorliebe entwickelt sich ja dieser eigenartige Destruktionsprozeß in der dritten Rindenschicht, von der

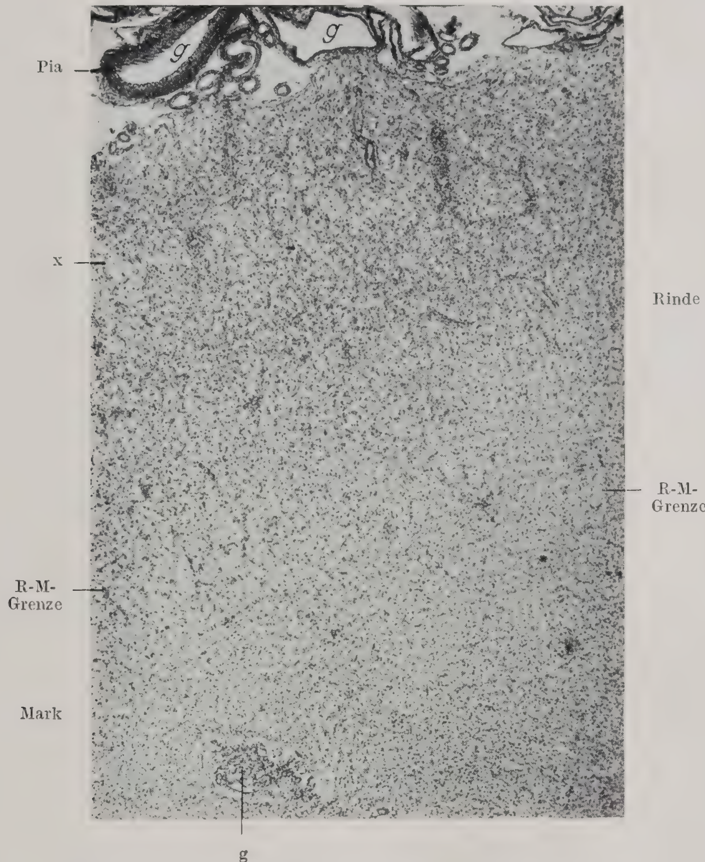


Abb. 252. Status spongiosus der Großhirnrinde im van-Gieson-Bilde. Progressive Paralyse. Mikrophotographie.

wir seit Weigert wissen, daß sie sich durch besondere Zartheit der plasmatischen Gliastrukturen auszeichnet (Bielschowsky). Ähnliche Gliafaserverhältnisse treffen wir auch im Putamen (Weigert), in dem wir, wie dies Spielmeyer gezeigt hat, den Status spongiosus in ähnlicher Entwicklung vorfinden wie in der Rinde. Auch ich glaube, daß diesen Momenten für die Ausprägung dieser eigenartigen Strukturstörung eine besondere Bedeutung zukommt. Daneben aber unterliegt der Prozeß noch anderen Bedingungen, die wohl in erster Linie mit dem Krankheitsvorgange selbst in Beziehung stehen. Wir sehen nämlich, daß dort, wo sich trotz stürmischen und massenhaften Untergangs von nervösem Gewebe der Status spongiosus ausprägt, eine nennenswerte Bindegewebsreaktion im Sinne von Mesenchymalwucherungen nicht eintritt, wir sehen ferner, daß sich bei den Fällen, die

durch diese Gewebsentartung ausgezeichnet sind, nicht selten auch die tieferen Rindenschichten in gleicher Weise verändert zeigen, obwohl hier die gliöse Organisation und Reaktionstendenz eine wesentlich andere und kräftigere ist als in den oben genannten Gebieten. Wir treffen diesen Entartungsvorgang bei allen möglichen Grundkrankheiten an (Paralyse, Arteriosklerose, Wilsonsche Krankheit, senile Atrophie, lobäre Atrophie, amaurotische Idiotie), bei denen es wieder in anderen Fällen zu geschlossenen Gewebsnarben kommt. Bielschowsky glaubt

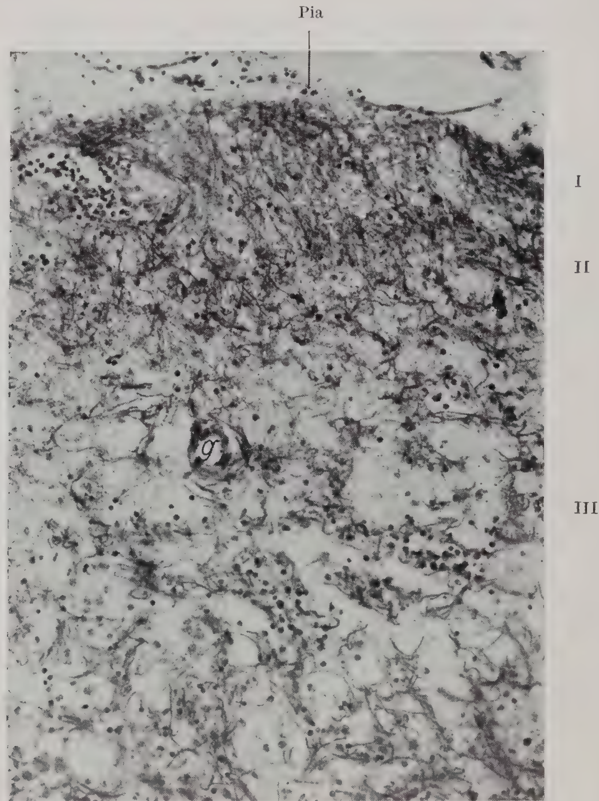


Abb. 253. Die gleiche Stelle wie Abb. 251 im Gliafaserpräparate. Mikrophotographie.

besondere Lymphzirkulationsstörungen dafür verantwortlich machen zu müssen und glaubt ferner, daß die Ausbildung des Status spongiosus in den tieferen Rindenschichten vielleicht zurückzuführen sei auf den starken Dichtigkeitsabfall zwischen Rinde und Mark, auf „das Moment der relativen Dichtigkeitsdifferenz an der Grenze zweier histologisch stark voneinander abweichender Organdistrikte". Jedenfalls ist die Ausbildung des Status spongiosus von den verschiedenartigsten Momenten abhängig, wobei der massenhafte Gewebsuntergang, die architektonische gliöse Gewebsstruktur, die durch den Krankheitsvorgang bedingte Reaktion der Glia, die mangelnde Bindegewebsproliferation und die Art des Krankheitsprozesses von besonderer Bedeutung sind. Daß letzterem Umstande eine beherrschende Rolle zukommt, erkennen wir auch daraus, daß alle die chronischen Endzustände, die ich als spastische Pseudosklerose beschrieben habe, in den befallenen grauen Gebieten diese Gewebsreaktion sehen

lassen; und zwar sind es hier neben dem Striatum gerade die unteren Rindenschichten, welche die spongiöse Auflockerung zeigen.

Die Struktur der gliösen Organisation beim Status spongiosus ist beherrscht von den normal-architektonischen, auf statische Momente zurückzuführenden gliösen Bauverhältnissen. Nach Weigert haben sich namentlich Storch, Bielschowsky, Homburger, Spielmeyer mit den Prinzipien der Anordnung faseriger Glianarben beschäftigt. Im allgemeinen sehen wir, daß im Grau und Weiß die gliöse Vernarbung in ihrer Anordnung die normale Stützgewebsanlage verfolgt. Wir bezeichnen eine solche Glianarbe mit Storch als eine „isomorphe Gliose" (vgl. Abb. 162a). Dort, wo bei schweren Strukturstörungen im Grau und Weiß die gliöse Organisation die normale Stützgewebsanlage nicht mehr erkennen läßt (vgl. Abb. 162b u. 249), sprechen wir von „anisomorpher Gliose"; einen völlig durch faserige Glia gedeckten Herd nennen wir eine Sklerose.

Die spezielle Ausbildung solcher Sklerosen ist wiederum stark abhängig von dem Orte der Herdbildung — d. h. von der lokalen normalen Gliastruktur. So sehen wir, worauf neben anderen Spielmeyer hingewiesen hat, bei dem gleichen Prozesse (Paralyse, multiple Sklerose) die sklerotischen Herde von Rinde und Mark im Gliafaserpräparat sich grundsätzlich verschieden verhalten: die Markherde bieten dichtgefügte Gliafaserwucherungen, während die Rindenherde im Weigertschen Gliafaserpräparate kaum nachzuweisen sind.

Schließlich kennen wir noch Parenchymdegenerationen, die sich auf besondere graue oder weiße Gebiete — wenigstens vorzugsweise — beschränken; die histologische Eigenart solcher Prozesse ist je nach der ihnen zugrunde liegenden Krankheit in den feineren Zügen verschieden, im großen ganzen aber folgen sie den für die diffuse oder herdförmige Parenchymdegeneration charakteristischen Gesetzen. Das Nähere hierüber wird die spezielle Pathologie bringen.

Gerade die Krankheitsprozesse, bei denen das vorzugsweise Befallensein bestimmter Gebiete ein besonderes Charakteristikum abgibt, bieten uns Veranlassung, die besondere **Anfälligkeit gewisser zentraler nervöser Areale bei den verschiedenen Krankheiten** (Pathoklise C. und O. Vogts) zu berühren. Einmal gibt es bestimmte nervöse Gebiete, welche ganz im allgemeinen den verschiedensten Prozessen gegenüber sich als besonders anfällig erweisen; C. und O. Vogt sprechen dabei von einer „generellen Pathoklise". Dann sehen wir, daß sich einzelne Krankheitsprozesse mit einer gewissen Regelmäßigkeit immer in denselben grauen Zentren oder Bahnen lokalisieren. Letztere zeigen dann eine spezielle Pathoklise im Sinne C. und O. Vogts.

Ein bekanntes Beispiel für die generelle Pathoklise stellt die Anfälligkeit der 3. Rindenschicht dar, die bei zahlreichen Prozessen der verschiedensten Ätiologie, wie seit langem bekannt, sich als besonders vulnerabel erweist. Sie ist nicht nur bei gefäßbedingten, sondern auch bei toxischen Krankheitsvorgängen exogener und körpereigener Art der vornehmlichste Sitz der zirkumskripten Parenchymstörung, sie neigt auch am häufigsten zu weit ausgedehnter laminärer Degeneration. Die Paralyse, die senile Demenz, die Arteriosklerose zeigen bei all ihren verbreiteten Gewebsschädigungen regelmäßig deren Hauptlokalisation in der 3. Rindenschicht. Für die Dementia praecox gilt das gleiche, ebenso für die Parenchymausfälle beim Schwachsinn der genuinen Epilepsie. Bei der Keuchhusteneklampsie ist

Lam. III der Hauptsitz der Veränderung (Husler und Spatz, Neubürger). Wenn sich auf dem Boden der Arteriosklerose, der Paralyse, der senilen Demenz laminäre Schichtdegenerationen entwickeln, so ist es immer wieder Lam. III, die ganz vorzugsweise erkrankt. Die zerebrale Hemiatrophie Bielschowskys (als Form der zerebralen Kinderlähmung) weist regelmäßig eine ausgedehnte Entartung der 3. Rindenschicht auf. Ähnliches gilt für die Ammonshornformation und für die ihr benachbarten archikortikalen Gebiete (Epilepsie, senile Demenz, Paralyse). Auf die Anfälligkeit der Purkinjezellen des Kleinhirns den verschiedensten Prozessen (Paralyse, Fleckfieber, Typhus abdominalis, genuine und symptomatische Epilepsie) gegenüber hat besonders Spielmeyer aufmerksam gemacht. Wir wissen ferner, daß die Hinterwurzeln und die Hinterstränge bei Schädigungen aller Art (Traumen, Tumoren, Kachexie, Blutkrankheiten, Pellagra, Ergotin) vorzugsweise zu Degeneration neigen.

Des weiteren kennen wir eine besondere Vulnerabilität bestimmter Nervengebiete bestimmten Krankheiten gegenüber (spezielle Pathoklise). Hierfür gibt es eine Reihe geläufiger Beispiele: das Striatum ist die Hauptlokalisation des der Huntingtonschen Chorea zugrunde liegenden degenerativen Parenchymprozesses, der hier sogar noch eine Auswahl in den einzelnen Zellformen trifft. Ganz regelmäßig ist das Striatum bei der Paralyse miterkrankt, wie dies schon Alzheimer erkannte, H. Spatz und ich in jüngerer Zeit wieder betont haben; das Pallidum bleibt ebenso regelmäßig von Spirochäten und vom paralytischen Prozesse verschont. Daß sich die paralytische Erkrankung ganz gesetzmäßig im Stirn- und Schläfenhirn am stärksten entfaltet und das Grau weit mehr als das Marklager befällt, ist eine seit Nissl und Alzheimer immer wieder bestätigte Tatsache. Die Encephalitis lethargica greift ganz vornehmlich die grauen Zentren des Mittelhirns an, daneben auch Teile des Zwischenhirns. Ihre chronische Form bietet in der weitaus im Vordergrund stehenden Substantia-nigra-Entartung einen sinnfälligen Befund dieser Art. Die Heine-Medinsche Krankheit entwickelt ihre akuten Entzündungsherde im Vorderhorn des Rückenmarkes; ähnlich lokalisiert sind die herdförmigen Veränderungen, die Lotmar bei seinen experimentellen Dysenterieversuchen erzeugte; bei experimenteller Bleivergiftung degenerieren nach Aschoff und Spielmeyer am hochgradigsten die motorischen bulbären Kerne; ihre fast elektive Erkrankung mit Einschluß der motorischen Spinalkerngebiete ist für die verschiedenen Formen der degenerativen Lähmungen charakteristisch. Die spezielle Anfälligkeit des Pallidums für besondere Giftstoffe, bei denen das CO und Mangan im Vordergrund stehen, ist in den letzten Jahren häufig diskutiert worden. Der gewöhnliche Alkoholismus schädigt mit Vorliebe die Purkinjeschen Zellen. In der alkohologenen Wernickeschen Poliomyelitis haemorrhagica superior bietet der Prozeß eine eng umgrenzte Lokalisation am Boden des Aquäduktes. Der Methylalkohol führt häufig zu einer primären Erkrankung des Sehnerven (Birsch-Hirschfeld, Wood und Buller). Die Hirnpurpura nach Phosgen sitzt nach Ricker regelmäßig im Balken und Großhirnmarklager. Die Blutungen beim Botulismus pflegen das zentrale Höhlengrau zu bevorzugen. Andere Krankheiten wieder äußern sich in einem fast elektiven Untergang besonderer Rückenmarksstränge (Tabes, Pellagra u. dgl.).

Die Gründe für die spezielle und generelle Pathoklise der verschiedenen zentralen Gebiete sind schon außerordentlich oft erörtert worden. C. und O. Vogt haben in ihrem anregenden Werke über die Erkrankungen der Großhirnrinde die fremden Erklärungsversuche einer eingehenden Kritik unterzogen und kommen zu dem Urteil, daß alle bisherigen Deutungen nicht zureichen und leicht widerlegt werden können. Die Edingersche Aufbrauchtheorie, wonach die Neuronen mit langen Achsenzylindern wegen schlechterer trophischer

Verhältnisse und die funktionell am meisten beanspruchten nervösen Leistungen am vulnerabelsten sind, kann sicherlich keine allgemeine Gültigkeit haben. Sie erklärt uns, um eines von vielen Beispielen zu nennen, keineswegs den so sehr im Vordergrund stehenden Ausfall der kleinen Striatumzellen bei der Huntingtonschen Chorea, ebensowenig die Anfälligkeit der Ammonshornformation bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, wenngleich sie der Eigenart mancher spinaler Erkrankungen (Muskelatrophie u. dgl.) entgegenzukommen scheint. Pette hat dies in letzter Zeit wieder für die zentralen Veränderungen bei der neurotischen Muskelatrophie wahrscheinlich gemacht. Wenn wir aber gerade die Mannigfaltigkeit der Entwicklung jener Krankheitstypen berücksichtigen, für die Edinger in erster Linie seine Aufbrauchtheorie entwickelte — ich meine die familiären, spinalen Erkrankungen —, so geben wir Strümpell recht, wenn er schreibt: „Unmöglich ist es einstweilen, durch die Aufbrauchtheorie die Tatsache erklären zu wollen, daß in der einen familiären Krankheitsgruppe stets die kleinen Handmuskeln und die Peronei befallen sind, in einer anderen nur die Schultergürtelmuskulatur, in einer dritten bei völligem Freibleiben der Muskulatur nur die Koordinationsbahnen.“ Ich erinnere weiterhin an die Variationsbreite einer anscheinend so stark gesetzmäßig gebundenen Krankheitsform wie der amaurotischen Idiotie, die im klinischen und anatomischen Bilde recht großen Schwankungen unterliegen kann. Wir wissen durch Walter, daß bei ihr sogar das Kardinalsymptom der Erblindung, d. i. die Erkrankung des optischen Systems, fehlen kann. Wir können wohl mit Erb und C. und O. Vogt zugeben, daß die Aufbrauchtheorie „hier und da zur Erklärung eines einzelnen Symptoms beitragen kann“. Wir stellen uns aber im allgemeinen auf den von C. und O. Vogt vertretenen Standpunkt, daß sie „für die Erklärung der Pathoklise ebensowenig wie für die Klassifikation der Nervenkrankheiten in Betracht kommt“. Ähnliches gilt für die Erklärungsversuche, welche sich auf der ungleichen Blutversorgung der einzelnen Zentren aufbauen. Letzteres Moment kann wohl im Sinne Koliskos für die eigenartige, fast gesetzmäßige Ausbreitung der Pallidumnekrose nach CO-Vergiftung in Anspruch genommen werden, aber ein allgemeines Prinzip stellt es sicherlich nicht dar. Wir wissen ja, daß sich z. B. die 3. Rindenschicht in ihrer Gefäßversorgung nicht wesentlich unterscheidet von den Nachbarschichten; ihre generelle Anfälligkeit findet so keine Erklärung. Jene Auffassung, wonach die phylogenetisch oder ontogenetisch jüngeren Einheiten vulnerabler sind, kann wohl einmal die spezielle Eigenart eines Einzelfalles erklären, wird aber der lokalisatorischen Vielseitigkeit der Krankheitsprozesse keineswegs gerecht. Ähnliches gilt für das myelogenetische Prinzip (spät- und frühreife Markgebiete). Auch das mechanische Moment, das in Verbindung mit der speziellen Gewebsorganisation von Bielschowsky namentlich für manche Degenerationseigentümlichkeiten erklärend herangezogen wird, befriedigt nur für die Ausdeutung gewisser Degenerationsformen, ohne ein allgemeines Gesetz abgeben zu können. In solchen Faktoren können wir eine Erklärung sehen für die Anfälligkeit der hinteren Wurzeleintrittsstellen bei Traumen oder bei hirndrucksteigernden Prozessen, da die markarme Wurzeltaille an der Redlich-Obersteinerschen Stelle einen sinnfälligen anatomischen Ausdruck gibt für eine erhöhte Vulnerabilität der eintretenden Hinterwurzeln. Wir sehen ferner, daß gerade Traumen gegenüber die Grenze zwischen Grau und Weiß ebenso wie die Randzone des Zentralnervensystems besonders gefährdet ist. Vielleicht spielt auch im Sinne Bielschowskys die Zartheit der gliösen Struktur der 3. Rindenschicht und ihr relativer Mangel an resistenten, quer verlaufenden Markfasern eine gewisse Rolle. Das Phänomen der 3. Rindenschichtdegeneration zeigt aber in den einzelnen Fällen solche ungleichmäßige Entwicklung, was die areale Lokalisation, die spezielle intralaminäre

Ausbreitung und das Mitbefallensein von anderen Schichten angeht, daß wir in dem mechanisch-strukturellen Erklärungsversuche nicht des Rätsels Lösung sehen können; dies um so weniger, als bei sehr vielen Fällen von ausgedehnter 3. Schichtdegeneration ganz vorzugsweise, mitunter ausschließlich das Windungstal und in allmählich abnehmender Weise die Windungswand in solcher Weise erkrankt. Die Ammonshornsklerose bei den verschiedenen Formen der Epilepsie soll die Folge gesteigerten Hirndrucks sein. Wir sehen aber häufig, wie ich dies in Übereinstimmung mit Bratz und C. und O. Vogt feststellen konnte, die Ammonshornsklerose nur einseitig entwickelt und manchmal in solchen Gebieten mehr, welche dem intraventrikulären Hirndruck der Lage nach entzogen sind. Für manche Formen der Ammonshornsklerose hat jüngst Spielmeyer die Gefäßbedingtheit mit guten Gründen hervorgehoben.

C. und O. Vogt glauben die verschiedenen Formen der Pathoklise (z. B. auch die des Ammonshorns) in den physiko-chemischen Differenzen der strukturellen Einheiten begründet zu sehen und stellen so — wie sie in mehreren feinsinnigen Arbeiten begründen — die Strukturorganisation in ihrem physikalisch-chemischen Aufbau in den Vordergrund. Leider ermangeln wir aber heute noch eines tieferen Einblickes in den Physikochemismus der einzelnen Zentren. Meines Erachtens können alle die einseitigen Erklärungsversuche keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Die Krankheitsprozesse der menschlichen Pathologie stellen in ihrer Wechselwirkung zwischen Organ und krankmachender Ursache solche komplexen Vorgänge dar, daß die geweblichen Degenerationen meines Erachtens nur schwer einer allgemein gültigen Deutung zugänglich sind. Auf der einen Seite spielt wohl die gewebliche Organisation und die Blutgefäßversorgung eine besondere Rolle, auf der anderen Seite der Weg, wie die krankmachende Schädigung auf das Zentralnervensystem einwirkt, und schließlich die Affinität des Krankheitsfaktors gegenüber bestimmten zentralen Nervengebieten.

Denn eine Tatsache ist immer wieder in die Augen fallend, daß sich gewisse Krankheitsvorgänge an bestimmte anatomische Einheiten halten. Man spricht gewohnheitsgemäß dann recht häufig von **„Systemerkrankungen“.**

Wenn auch, wie wir eingangs ausgeführt haben, die Neuronentheorie in ihrer ursprünglichen Fassung nicht aufrechterhalten werden kann, so besteht doch kein Zweifel darüber, daß wir im Zentralnervensystem eine Summe von Organeinheiten anatomischer und physiologischer Art sehen müssen. Eine solche Einheit stellt die Ganglienzelle mit der zugehörigen Nervenfaser dar, und wir wissen, daß sich jeweils Gruppen von Ganglienzellen und Nervenfasern zu gleich organisierten und physiologisch gleichwertigen Einheiten zusammenschließen zu „Systemen“. Wir teilen so nicht nur die langen Rückenmarksbahnen in bestimmte Strangsysteme ein, wir fassen auch topographisch weit voneinander liegende Gebiete, die aber in physiologischer und faseranatomischer Beziehung miteinander stehen, zu besonderen systematischen Einheiten zusammen. So sehen wir in den Betzschen Pyramidenzellen mit ihren Pyramidenbahnen eine engere anatomische Systemeinheit, und wir wissen, daß mit ihr die motorischen, spinalen Vorderhörner und die entsprechenden bulbären Kerngruppen mit ihren Wurzeln in inniger Verwandtschaft stehen und so eine weitere systematische Einheit bilden. Im gleichen Sinne sprechen wir von sensiblen, zerebellaren Systemen und von einem extrapyramidalen System. Die Kenntnis des letzteren verdanken wir nicht zuletzt der

Pathologie bestimmter Krankheitsformen. Gerade beim extrapyramidalen System handelt es sich um Kerngruppen von verschiedenem phylogenetischen Entwicklungsalter, von verschiedenem morphologischen Aufbau und von verschiedener Markreife, bei denen aber die anatomisch erwiesene innige Verbindung uns den sinnfälligen Ausdruck gibt für ein geschlossenes physiologisches Zusammenspiel und so für eine funktionelle Systemeinheit.

Systematische Einheiten im weiteren Sinne lassen sich fernerhin abgrenzen auf Grund phylogenetischer und ontogenetischer Entwicklung. Namentlich Edinger, v. Monakow, Wallenberg, Kappers waren es, welche die Zentren und Bahnen des Zentralnervensystems nach ihrer phylogenetischen Reife in entwicklungsgeschichtlich alte und junge Gebiete sonderten, eine Betrachtungsweise, die nicht nur auf physiologische, sondern auch auf klinisch-pathologische Fragestellungen anregend und fruchtbringend gewirkt hat. Wie eingangs betont, können wir vom ontogenetischen Standpunkt aus eine prinzipielle Unterscheidung von motorischen, sensiblen und sympathischen Zentren vornehmen; diese drei Kernsäulen bilden im gewissen Sinne systematische Einheiten. Weiterhin haben wir bei der ontogenetischen Entwicklung des Zentralnervensystems seine segmentale Anordnung kennengelernt, deren Prinzip wir — wenn auch mit gewissen Schwierigkeiten — selbst noch in der Differenzierung des Endhirnbläschens erkennen. Die einzelnen in den bestimmten Segmenten zusammengeschlossenen grauen Zentren dürfen wir gleichfalls als eine höhere funktionelle Einheit bewerten. Seit den grundlegenden Untersuchungen Flechsigs fassen wir die weißen Fasermassen je nach dem zeitlichen Eintritt ihrer Markreife in frühreife und spätreife Systeme zusammen, eine Auffassung, die trotz mancher einschränkenden Kritik doch eine gewisse Bedeutung hat. Schließlich sehen wir gewisse Zentren sich durch besondere Stoffwechseleigentümlichkeiten auszeichnen, durch besonderen Eisengehalt oder durch Melaninpigment in den Ganglienzellen. Wenn auch die physiologische Deutung solcher struktureller Besonderheiten uns heute noch keine sicheren Schlüsse erlaubt, so können uns auch solche Momente einen Hinweis geben auf eine engere anatomisch-physiologische Verwandtschaft dieser Areale. C. und O. Vogt gehen noch weiter, indem sie auch von „infrazellulären topistischen Einheiten" sprechen, als welche sie alle innerhalb einer Zelle oder eines Gebietes an interzellulärer Substanz histologisch abgrenzbaren Gebilde, wie Zellkern, Centrosoma, elastische Faser usw., zusammenfassen.

All diesen Momenten kommt meines Erachtens bei der anatomischen und physiologischen Differenzierung des Zentralnervensystems eine Bedeutung zu. Doch tun wir heute noch gut daran, von systematischen Einheiten im engeren Sinne nur bei solchen zentralen Organteilen zu sprechen, denen ein durchsichtiges anatomisch-physiologisches Prinzip zugrunde liegt. So bedarf es keiner weiteren Begründung, wenn wir von einem System der Seiten- und Hinterstränge u. dgl. sprechen. Zu größeren systematischen Einheiten sind dann ohne weiteres jene grauen Zentren mit ihren Fasermassen zusammenzufassen, bei denen uns die klargelegte fasersystematische Verbindung den sinnfälligen Ausdruck eines engen physiologischen Zusammenspiels abgibt. In diesem Sinne sprechen wir mit Recht von einem Pyramidensystem, das in einer weiteren Abgrenzung jenes der motorischen bulbären Kerne und spinalen Vorderhörner mitumfaßt, oder von einem extrapyramidalen System, das wir wieder entsprechend seiner anatomisch-physiologischen Differenzierung feiner gliedern können. Ähnliches gilt für die Aufstellung eines vestibulären und zerebellaren Systems.

Sehr schwierig ist für uns heute noch eine systematische Gliederung der Großhirnrinde selbst. Hier sind mehrere anatomische Gesichtspunkte von prinzipieller Bedeutung: wie ich oben begründete, zeigt sich einmal eine innigere

Verwandtschaft des gesamten Großhirncortex mit den dorsalen Thalamuskernen und dem Striatum darin, daß all diese Teile als gemeinsame ontogenetische Basis die Flügelplatte des Vorderhirnbläschens haben. Hierin zeigt sich eine gewisse Organverwandtschaft zwischen diesen Teilen. Die Großhirnrinde zerfällt dann weiterhin nach phylogenetischen Gesichtspunkten in einen Palaeo-, Archi- und Neocortex und schließlich in eine Summe von architektonisch deutlich abgrenz-

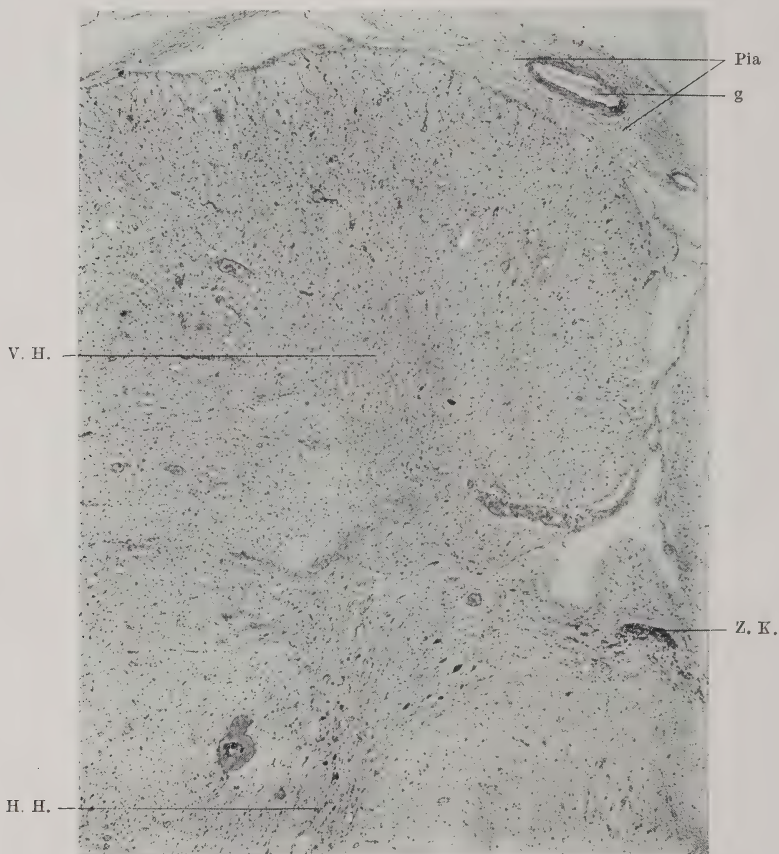


Abb. 254. Linkes atrophisches, der Ganglienzellen völlig entblößtes Vorderhorn (V. H.) des Brustmarkes von amyotrophischer Lateralsklerose. H. H. Hinterhorn. Z. K. Zentralkanal. Originalpräparat meines Mitarbeiters Matzdorff. Nisslbild. Mikrophotographie.

baren Feldern oder Areae; nach allem, was wir von einigen Rindenareae bereits heute wissen und auf diesen Kenntnissen aufbauend, für die anderen vermuten dürfen, dienen sie einer einheitlichen, physiologischen Leistung. Neben dieser arealen Gliederung haben wir aber noch die laminäre zu berücksichtigen, und schließlich glauben wir mit Chr. Jakob, Nissl, Bielschowsky und Landau annehmen zu dürfen, daß die oberen Rindenschichten ein anatomisch-physiologisches einheitliches Ganzes darstellen im Gegensatz zu den unteren Rindenschichten mit gleichsinniger Funktion. So kann man den gesamten Cortex entsprechend den entwicklungsgeschichtlichen, anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten in ganz verschiedene systematische Einheiten zer-

legen, über deren grundsätzliche Bedeutung wir uns aber heute noch nicht im klaren sind. Trotz der sorgfältigen Studien Cajals und einer Fülle scharfsinniger physiologischer Arbeiten wissen wir heute noch sehr wenig über die intralaminären Verbindungen und über das funktionelle Zusammenspiel der Laminae und Areae. Das eine dürfen wir als sicher annehmen: gliedert sich der Subcortex zu systematischen Einheiten, eine Auffassung, die uns schon seit langem eine geläufige

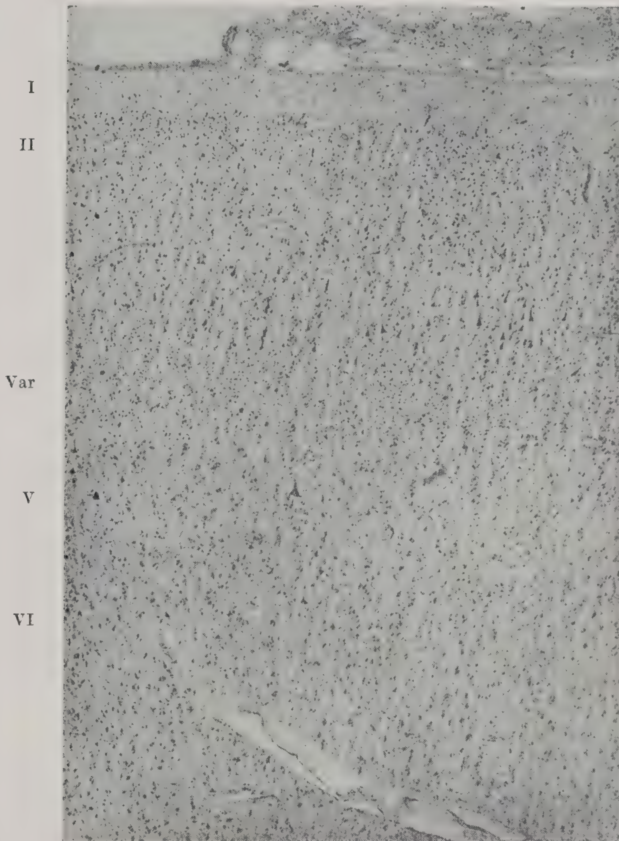


Abb. 255. Centralis anterior von amyotrophischer Lateralsklerose im Nisslbilde. Hochgradiger Ausfall der Betzschen Riesenpyramiden in Lam. V und Entwicklung einer gliösen Pseudokörnerschicht in Var. Originalpräparat meines Mitarbeiters Matzdorff. Mikrophotographie.

Arbeitsbasis ist, so zerfällt auch der Cortex in sich wieder in anatomisch-physiologische Systeme, deren prinzipielle und einheitliche Abgrenzung uns namentlich auch im Hinblick auf die menschliche Pathologie noch nicht möglich ist.

Nun treffen manche Krankheitsprozesse, zumal solche rein degenerativer Art, in ihrer Hauptlokalisation eine systematische Auswahl. Da wir bei manchen von ihnen zunächst keine weitere anatomische Ursache für den Gewebszerfall kennen, sprechen wir von primären Parenchymerkrankungen und, ihrer systematischen Auswahl entsprechend, von

primären Systemerkrankungen. Ich will hier nicht eingehend untersuchen, auf welche Krankheiten dieser Ausdruck zu beschränken ist. Sicher ist für mich nur das eine, daß es wenigstens nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens echte Systemerkrankungen gibt. Das geläufigste und wohl anerkannteste Beispiel hiefür stellt die Friedreich-Nonne-P. Mariesche Ataxie dar, deren systematischer Charakter wohl als unbestritten gelten kann. Auch Spielmeyer, der diese Frage sehr vorsichtig bespricht, kommt zu dem Schlusse, daß wir den Begriff der „primären Systemerkrankung" beibehalten müssen. Sie charakterisiert sich nach ihm in dem „überwiegenden Befallensein eines oder einiger bestimmter Systeme und ihrem allmählichen Zugrundegehen in der Form eines selbständigen Degenerationsprozesses in diesem Organteile". So werden von vielen Autoren die verschiedenen Formen der bulbospinalen Kernatrophien (die spinale Muskelatrophie von Duchenne-Aran und ihre heredodegenerative Abart von Werdnig-Hoffmann, die chronisch-progressive Bulbärparalyse), die amyotrophische Lateralsklerose (Abb. 254 u. 255) und die ihr verwandte „echte, spastische Spinalparalyse" den primären Systemerkrankungen zugerechnet. Es sind aber hiergegen mannigfache Bedenken laut geworden, und ich selbst bin auf Grund von Untersuchungen, die Matzdorff in meinem Laboratorium über die amyotrophische Lateralsklerose angestellt hat, in der Beantwortung dieser Frage sehr zurückhaltend. Letzteres Leiden zeigt uns ähnlich wie die rein nukleären Typen ein so häufiges Überschreiten der Systemgrenzen im pathologischen Prozesse, daß von einer strengen Systembeschränkung keine Rede mehr sein kann. Da andererseits das ätiologische Moment dabei noch völlig ungeklärt und eine exogene Bedingtheit nicht auszuschließen ist, tun wir heute besser daran, die Frage der Zugehörigkeit der obengenannten Krankheiten zu den primären Systemerkrankungen offen zu lassen.

Wie die Zukunft sich auch zu diesem Problem stellen mag, so viel läßt sich schon heute sagen, daß es neben sehr seltenen primären Systemerkrankungen im eigentlichen Sinne zahlreiche Krankheitsprozesse im Zentralnervensystem gibt, die entsprechend ihrer Hauptlokalisation ein systematisches Gepräge haben. Hierher gehören z. B. verschiedene Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, vor allem die Huntingtonsche Chorea. Gewiß liegt auch bei ihr ein recht diffus entwickelter Krankheitsprozeß vor. Er findet aber in so charakteristischer und elektiver Form seine Hauptlokalisation im Striatum, daß er hierin sein systematisches Gepräge offenbart; und wenn er sich atypisch auswirkt, so führt dies zu einer betonten Mitaffektion eng verwandter Neuronen- und Organverbände, z. B. der großen Striatumzellen und des Pallidums (A. Jakob, Bielschowsky, C. u. O. Vogt, Spielmeyer). Ähnliches gilt auch für die Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose, die ich mit Spielmeyer gleichfalls nicht den echten Systemerkrankungen zurechne; die Bedeutung aber, die in der stets wiederkehrenden Hauptlokalisation der genannten Krankheiten in ganz bestimmten, funktionell zusammengehörenden Zentren zu sehen ist, tritt dem Kliniker wie Pathologen aufdringlich zutage. Desgleichen zeigen auch manche zerebellare Erkrankungen eine stark betonte systematische Auswahl, so daß Bielschowsky hier einen zentrifugalen und einen zentripetalen Degenerationstypus unterscheidet.

Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse im Großhirncortex

selbst. Wohl sehen wir auch hier, wie oben kurz ausgeführt, viele Krankheitsprozesse ihren eigenen Weg gehen unter Bevorzugung bestimmter Rindenabschnitte und bestimmter Schichten. C. und O. Vogt sprechen in dem oben erwähnten Werke in solchen Fällen von Systemerkrankungen; sie schreiben: „Wir haben in keinem einzigen Falle (des von ihnen untersuchten Materials) eine gleichmäßige Erkrankung des Rindenquerschnittes beobachtet, sondern wir haben ausnahmslos elektive Erkrankungen einzelner Schichten festgestellt. Alle von uns untersuchten Krankheitsfälle hatten dementsprechend den Charakter von Systemerkrankungen.“ Ich habe schon früher bei einer Kritik des an sich außerordentlich gedankenreichen Vogtschen Buches betont, daß eine solche Schlußfolgerung zweifellos zu weitgehend ist. In den letzten Jahren habe ich unter wertvoller Unterstützung meines Mitarbeiters, Herrn Dr. Josephy, dem Lokalisationsproblem der Rindenprozesse und den laminären Degenerationen besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und wir sind dabei zu dem zunächst wenig befriedigenden, aber offenbar tatsächlichen Ergebnis gelangt, daß es im Großhirncortex einmal eine strenge areale Beschränkung von Krankheitsvorgängen nicht gibt, und daß weiterhin nur eine laminäre Bevorzugung ohne strenge einschichtige Beschränkung festzustellen ist. Dabei konnten auch wir die schon von Nissl und Alzheimer gekannten Tatsachen bestätigen, daß im allgemeinen bei den verschiedensten Prozessen die obersten Rindenschichten intensiver erkranken, daß fernerhin die 3. Rindenschicht die vulnerabelste ist, und daß sich recht häufig mit der Degeneration von Lam. III eine ähnliche von Lam. V verbindet. Im gleichen Sinne lauten die pathologisch-architektonischen Forschungen der letzten Jahre aus dem Marburgschen Institut. Die laminären Bevorzugungen und Degenerationen zeigen aber weder eine scharfe laminäre Beschränkung, noch halten sie sich an die architektonisch differenzierten Rindenareale. So hat es meines Erachtens keinen Sinn, dabei von Systemerkrankung zu sprechen, zumal wir noch nicht in der Lage sind, primäre und selbständige Degenerationsprozesse von sekundären Entartungsvorgängen abzugrenzen, und wir über die Verknüpfung der einzelnen Schichten miteinander noch nichts Sicheres wissen.

Trotz allem glaube ich, daß sich auch unter den verschiedenen Rindenerkrankungen solche von systematischem Charakter verbergen. Es ist dies eine logische Schlußfolgerung aus der Erkenntnis heraus, daß es in anderen Teilen des Zentralnervensystems echte Systemerkrankungen gibt. Im Cortex sind aber die strukturellen Verhältnisse noch so unübersichtlich, daß wir heute noch nicht die ausschlaggebenden Kriterien kennen, die einer solchen Charakterisierung zur Basis dienen. Nur wenige objektive Tatsachen lassen sich bis jetzt in diesem Sinne verwerten: die Rindenveränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose beschränken sich nicht nur auf die Area giganto-pyramidalis, wo sie sich ganz vornehmlich in einem hochgradigen Ausfall der Betzschen Zellen und in der Bildung einer Pseudokörnerschicht oberhalb von Lam. V offenbaren (Abb. 255), sie zeigen sich, wie es zuerst Campbell und jetzt wieder Matzdorff feststellen konnte, in entsprechender Weise auch in der Area frontalis agranularis. Dieser Befund ist insofern von Bedeutung, als wir hier bei einer Erkrankung von stark systematischem Gepräge den Degenerationsvorgang in der Großhirnrinde prinzipiell in arealer Betonung vorfinden.

Hierin läßt sich wohl der Ausdruck einer systematischen Elektivität erkennen. Ich habe weiterhin in meinem Buche über die extrapyramidalen Erkrankungen darauf aufmerksam gemacht, daß im allgemeinen die Krankheitsprozesse mit extrapyramidaler Hauptlokalisation, wenn sie auf die Großhirnrinde übergreifen, am frühesten und intensivsten die unteren Rindenschichten befallen. Am ausgesprochensten zeigt sich dies bei jenen eigenartigen Krankheitsfällen, die ich und Kirschbaum beschrieben haben, und die ich als spastische Pseudosklerose zusammengefaßt habe (vgl. spez. Teil). Weniger eindeutig sind die Rindenbilder bei der Huntingtonschen Chorea, doch glaube ich auch hier von einer gewissen Bevorzugung der unteren Rindenschichten bei dem Degenerationsvorgange sprechen zu dürfen (vgl. spez. Teil). Ähnliche Verhältnisse treffen wir bei der Encephalitis epidemica in ihren akuten und chronischen Formen. Schließlich möchte ich in diesem Zusammenhange noch die auffallende Tatsache betonen, daß bei all den zuletzt genannten extrapyramidalen Erkrankungen gerade die motorischen Areae der Großhirnrinde am regelmäßigsten und intensivsten befallen sind. Dies offenbart sich auch wieder in den beiden eigenartigen Fällen von Status marmoratus, die Onari aus meinem Laboratorium beschrieben hat. Ich glaube, daß wir in solchen Momenten doch wertvolle Hinweise auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit sehen dürfen, der vielleicht eine physiologische — nicht faseranatomische — Systemverwandtschaft zugrunde liegt. So ist die Frage der systematischen Erkrankungen in der Großhirnrinde heute noch völlig ungeklärt und bedarf weiterer kritischer Untersuchungen und Überlegungen.

Eine Reihe jener Prozesse von deutlich systematischem Gepräge gehört zur Gruppe der **„heredodegenerativen Krankheiten“**. Es entsteht hier die Frage: Gibt es eine anatomische Charakterisierung der Heredodegeneration im Zentralnervensystem? K. Schaffer hat sich in wertvollen Untersuchungen mit der Lösung dieses Problems seit vielen Jahren beschäftigt und seinen Standpunkt 1924*) wie folgt festgelegt: Die Heredodegeneration läßt sich als eine „ektodermal charakterisierte, segmentär lokalisierte und systematisch gestaltete, elektive Degeneration des Zentralnervensystems“ bestimmen. Diese dreifache Elektivität, nämlich die des Keimblattes, Segments und Systems, ist nach Schaffer in allen heute schon als sicher erkannten heredodegenerativen Krankheitsformen zu erkennen, weiterhin soll sie uns aber erlauben, vom rein anatomischen Standpunkt aus alle pathogenetisch und nosologisch ungeklärten Krankheitsformen hier einzureihen, ohne Rücksicht darauf, „ob wir über klinische Daten der Heredität, Konsanguinität und Rassenauslese verfügen“. Schließlich definiert Schaffer den Begriff der Heredodegeneration noch näher, wenn er dafür „eine auf erbbiologischer Grundlage entstandene, auf eine inhaerente, vom Moment der Befruchtung gegebene Schwäche des ektodermalen Protoplasmas hindeutende, primäre Eigenart des Degenerationsvorganges“ fordert. Dem ersten Teil der Schafferschen These kann man, glaube ich, bedingt zustimmen. Die ektodermale Elektivität ist wohl in den meisten Fällen solcher Art prinzipiell gegeben, kann aber auch durchbrochen werden, wie z. B. in den Wilsonschen Nekroseherden, die manchmal — freilich erst sekundär — das Mesenchym in

---

*) Vgl. auch Schaffer K.: Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Jul. Springer, 1926.

Mitleidenschaft ziehen. Die bekannte Hyaloplasmatheorie Schaffers, wonach der „endogene" Parenchymprozeß in erster Linie das Hyaloplasma angreift, kann nicht als erwiesen gelten (Bielschowsky, Spielmeyer). Die Ganglienzelldegenerationen der amaurotischen Idiotie, die Schaffer immer wieder zum Ausgangspunkt seiner Ansichten nimmt, sind genetisch durchaus nicht im Schafferschen Sinne geklärt. Weiterhin mußte Schaffer der Kritik vieler Autoren (Spielmeyer, Bielschowsky, Marburg) zugeben, daß es zwischen exogener und endogener Zellschwellung durchaus keine wesentliche Differenz gibt. Was weiterhin die segmentäre und systematische Elektivität angeht, so ergibt sich unsere Ansicht hierüber aus dem bei den Systemerkrankungen Gesagten. Abgesehen von der Friedreichschen Ataxie können wir bei allen weiteren klinisch als heredodegenerativ anzusehenden Krankheitsformen in Bezug auf die anatomische Prozeßlokalisation nicht von einer systematischen Elektivität, sondern nur von einer systematischen Betonung sprechen. Dies gilt namentlich für die Huntingtonsche Chorea, für Wilson-Pseudosklerose, für die Myoklonusepilepsie wie für die spinale Muskelatrophie und die funikuläre spastische Heredodegeneration Strümpells. Bei anderen Krankheitsformen wieder, wie bei der amaurotischen Idiotie läßt sich in Anbetracht der Diffusität der Veränderung („all-segmentär" nach Schaffer) das Systematische der Ausbreitung für gewöhnlich gar nicht mehr erkennen. Freilich hat gerade Bielschowsky an den diese Krankheit begleitenden Kleinhirnveränderungen eine gewisse systematische Auswahl festgestellt.

Der zweite von Schaffer aufgestellte Satz aber, wonach wir rein nach dem anatomischen Bilde die heredodegenerative Natur eines Prozesses erschließen können, muß zurückgewiesen werden. Ich habe in der Aussprache zu dem letzten Schafferschen Vortrage darauf hingewiesen, daß es zweifellos auf toxisch-infektiöse Ursachen basierende, exogene Prozesse gibt, die unter Umständen eine reine Schaffersche Trias anatomisch bieten können. So habe ich einen auf chronischen Alkoholismus zurückzuführenden Kleinhirnprozeß kennen gelernt (vgl. auch spez. Teil), der sich in einem elektiven Untergang der Purkinjezellen offenbarte. Als weitere Beispiele habe ich den degenerativen Vorgang der chronischen Encephalitis epidemica herangezogen, der in der Substantia nigra bekanntlich seine regelmäßige Hauptlokalisation findet; freilich hat Schaffer recht, wenn er die zart angedeuteten, infiltrativen Vorgänge, die dabei in den betreffenden Gebieten an manchen Stellen zu finden sind, besonders hervorhebt und hier nicht mehr von einer ektodermalen Elektivität spricht. Immerhin treten diese Infiltrate gegenüber dem degenerativen Parenchymprozesse so in den Hintergrund und können auf weite Strecken hin vermißt werden, daß z. B. Pette versucht ist, sie rein reaktiv auf den Parenchymprozeß zu beziehen; dann würde sich der Prozeß im anatomischen Bilde in reiner ektodermaler Elektivität mit strengster segmental-systematischer Betonung darstellen. Ich möchte ferner auf die Pallidumnekrose bei der CO-Vergiftung hinweisen, wie dies auch schon von Kirschbaum geschehen ist. Schaffer wendet dagegen ein, daß es sich um eine Totalnekrose handelt, bei welcher „wahllos alles zugrunde geht, Elektodermales ebenso wie Mesodermales". Gerade aber bei der Wilsonschen Krankheit, die mit einer ähnlich lokalisierten Nekrose einhergeht, hat Spielmeyer festgestellt, daß es im wesentlichen von der Intensität und Schnelligkeit des Krankheitsvorganges abhängt, ob eine reine ektodermale Parenchymdegeneration oder eine zur Einschmelzung führende Nekrose sich ausbildet. Von H. Spatz sind ähnliche

Beispiele angeführt worden. Schaffer rechnet auf Grund des erhobenen anatomischen Bildes meine spastische Pseudosklerose zu den heredodegenerativen Prozessen. Kirschbaum hat diese Auffassung bei der Beschreibung zweier Fälle beweiskräftig abgelehnt; hier steht die Frage noch völlig offen, ob konstitutionelle oder exogene Bedingtheit, oder beide Faktoren zusammen. Ich verfüge über einen weiteren solchen Krankheitsfall heredodegenerativer Art, der sich histologisch in keiner Weise von den anderen ohne nachgewiesene Vererbung unterscheidet. Wir kennen Fälle von „diffuser Sklerose" ohne alle entzündlichen Phänomene und ohne jegliche Anzeichen einer Heredodegeneration und solche heredodegenerativer Art, die sich durch entzündliche Infiltrate auszeichnen (Scholz). Infiltrationsvorgänge können auch die Gewebsveränderungen der amaurotischen Idiotie begleiten (Spielmeyer, Ostertag). Gewiß sind sie im Sinne unselbständiger Entzündung zu deuten; aber gerade die verschiedenen Formen der „diffusen Sklerose" zeigen eindringlich die Schwierigkeiten in der Beurteilung der Entzündungsphänomene, ob selbständig oder unselbständig, und betonen so die Unmöglichkeit, die Art der Parenchymdegeneration im Schafferschen Sinne zu verwerten. Hier ist dem Subjektivismus Tür und Tor geöffnet. Die Schaffersche Trias trifft wohl auch für die genuine Paralysis agitans zu, für die wir aber klinisch durchaus keine ausreichenden Gründe haben, sie als Heredodegeneration aufzufassen. Es würde eine derartige Ausdehnung des Begriffes dazu führen, auch die ihr zweifellos in der Grundwurzel nahe verwandte senile Demenz in diese Krankheitsformen einzureihen; wohl sind auch für diese Prozesse, wie schließlich für alle Krankheiten, erbliche Faktoren maßgebend; und Meggendorfer konnte an umfangreichem Material, das von mir größtenteils anatomisch geprüft worden ist, den erblich bedingten, konstitutionellen Faktor bei der senilen Demenz sowohl wie bei der Arteriosklerose in genauen genealogischen Forschungen sicherstellen. Wir wissen aber heute, wo sich die ätiologische Forschung der Korrelationsätiologie bedient, daß es, um mit Kehrer zu sprechen, „nur vorwiegend erblich bedingte und vorwiegend exogene Krankheitstypen" gibt, und es genügt daher keineswegs die konstitutionelle Bedingtheit für die Eingruppierung in die Heredodegeneration. Ob die zirkumskripte Großhirnatrophie von Pick, wie Gans in seinen Fällen genealogisch nachgewiesen haben will, der Heredodegeneration zugehört, kann gleichfalls vom anatomischen Standpunkte aus allein nicht entschieden werden. Ich habe selbst durch Altman zwei Fälle solcher Art beschreiben lassen, für die die genealogischen Untersuchungen Meggendorfers keine Erblichkeit nachweisen konnten. Es wäre die Bestätigung der Gansschen Auffassung von Bedeutung, weil diese Fälle offenbar einmal der senilen Demenz verwandt sind, auf der anderen Seite in ihrem ektodermalen Parenchymuntergange, in ihrer lobären Prozeßbetonung, in ihrer Neigung zu laminärer Degeneration der von Schaffer geforderten Trias nahestehen. Vielleicht haben Kleist und Bumke recht, wenn sie vom klinisch genealogischen Standpunkte aus auch die Dementia praecox der Heredodegeneration zuzählen. Anatomisch fällt es schwer, für sie die Schaffersche Trias beweisend festzulegen. Jedenfalls haben wir keine genügenden Anhaltspunkte, den systematischen Charakter der sich bei der Dementia praecox zeigenden Rindenstörung zu begründen.

Dazu kommt noch ein zweiter Punkt, den mit Recht Wohlwill hervorgehoben hat: Wir müssen nach allem annehmen, daß die bei der Dementia praecox gefundenen Veränderungen im Zentralnervensystem nicht auf einer Anlageschwäche dieses Organs beruhen, sondern wohl sekundär bedingt sind durch innersekretorische Stoffwechselanomalien. In der Tat können wir ähnliche Parenchymstörungen dazu in ähnlicher Lokalisation bei Krank-

heitsprozessen endokriner Art beobachten. Gerade bei der Dementia praecox deuten auch individuelle und Familienerblichkeitsfaktoren auf das endokrine System als den Träger der Vererbung hin. Es ist gleichfalls noch völlig ungeklärt, ob das familiäre pathogenetische Moment der Wilsonschen Krankheit im Zentralnervensystem selbst seinen Angriffspunkt findet. Das gleiche gilt auch für den Prototyp der Heredodegeneration, die amaurotische Idiotie. Hier hat gerade Bielschowsky in Anlehnung an früher gebrachte Ansichten von Parhon, Goldstein und Gordon die Auffassung nahegelegt, daß der ihr zugrunde liegende, höchst eigenartige Degenerationsvorgang der Ganglienzellen zurückzuführen ist auf endokrine Fehler, welch letztere sich vererben. Jedenfalls ist es auch für diese Krankheit durchaus nicht sichergestellt, mir sogar sehr unwahrscheinlich, daß sie auf einer primären Schwäche des Zentralorganes selbst beruht. Ähnliche Bedingungen beherrschen offenbar auch die von Scholz beschriebene familiäre diffuse Hirnsklerose des Kindesalters. Schaffer fordert aber in seiner anatomischen Definition der Heredodegeneration eine „auf erbbiologischer Grundlage entstandene, auf eine inhaerente, vom Moment der Befruchtung gegebene Schwäche des ektodermalen Protoplasmas hindeutende, primäre Eigenart des Degenerationsvorganges". Eine solche Anlageschwäche, für die Gowers den Namen der „Abiotrophie" geprägt hat, wird sich aber rein morphologisch durch die Art und Örtlichkeit des Prozesses nur schwer mit Bestimmtheit nachweisen lassen. So glaube ich nicht, daß die „Sprache des kranken Gewebes" allein uns aufklären kann über die Zugehörigkeit eines Krankheitsprozesses zur Heredodegeneration. Sie muß unterstützt werden durch das Wort des Klinikers und Genealogen.

Literatur über Abbauformen, Erweichung, Degeneration, Organisation, Pathoklise, systematische und Heredodegeneration.

(Vgl. auch Lehrbücher und Monographien S. 192.)

Altman, E., Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **83**, 1923.

Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psych., 1902, **59**, 695.

— — Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psych., 1898, **3**, 101.

— — Über perivasculäre Gliose. Zeitschr. f. Psych., 1897, 53, 863.

Anton, G., und Zingerle, H., Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **54**, 1914.

Bickeles, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Obersteiners Arb., 1894, **2**.

— — Zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durchschneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1910.

Bielschowsky, Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1921, **26**, 123.

— — Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Lewandowskys Handb. d. Neurol., 1910, **1**, 1.

— — Über Markfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund bei Paralyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1919, **25**.

— — Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegenerationen des Nervensystems. Ebenda, **22**, 1916.

— — Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Ebenda, **22**, 1916.

Bielschowsky, Entwurf eines Systems der Heredodegeneration des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. Ebenda, **24**, 1918.
Bielschowsky und Brodmann, K., Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Ebenda, 1905, **5**.
Bielschowsky und Haenel, H., Olivocerebellare Atrophie usw. Ebenda, **21**, 1915.
Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Vers. mitteldeutscher Neurol. u. Psych. Zentralbl. f. Psych. u. Neurol., 1909.
Blum, K., Über den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **68**, 1921.
Borst, M., Das pathologische Wachstum. Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat., 4. Aufl., Jena 1919.
— — Chronische Entzündung und pathologische Organisation. Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1897, **4**, 461.
Brinkmann, Über flächenhafte Rindenerweichungen bei Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **100**, 1926.
Brouwer, Beitrag zur Kenntnis der chronisch-diffusen Kleinhirnerkrankungen. Neurol. Zentralbl., **21**, 1919.
Campbell, Histological studies on the Localisation of cerebral function. Cambridge 1905.
Cerletti, Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nerviosi ed elementi non nerviosi. Ann. dell'istit. psich. Roma 1903.
— — Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers Arb., 1910, **4**.
Creutzfeldt, Encephalitis epidemica. Sitzungsber. a. d. deutschen Forschungsanstalt f. Psych. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **21**, 366, 1920.
— — Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Nissls histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde, Erg. 1920.
Devaux, Étude histologique des foyers de nécrose de l'écorce cérébrale. Nissl-Alzheimers Arb., 1908, **2**, 115.
Dietrich, A., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 34.
— — Die Entstehung der Ringblutungen im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., 1921, **68**, 351.
Doinikow, Über De- und Regenerationserscheinungen an Achsenzylindern bei der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **27**, 1915.
Dürck, Über die bei Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh., 1917, **21**, 117.
— — Die pathologische Anatomie der Malaria. Münchner med. Wochenschr., 1921, Nr. 2.
— — Über die mit herdförmigen Gliaproduktionen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, **29**, Beiheft 1, 1925.
Economo v., Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1917.
Eichhorst und Naunyn, Über die Regeneration und Veränderungen im Rückenmark usw. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1874, **2**.
Ernst, P., Die Pathologie des Nervensystems. Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat., 1913, 3. Aufl.
— — Pathologie der Zelle. Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol., 1915, **3**.
Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Samml. klin. Vorträge. Breitkopf u. Härtel, Leipzig 1894.
— — Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
Fahr und Hahn, Zur Frage der Salvarsanschädigung. Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 43.
Faworsky, Die Abbauerscheinungen bei Tabes dorsalis. Nissl-Alzheimers Arb., **6**, 74.
Fischer, B., Über Todesfälle nach Salvarsan. Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 34, und Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 31/33.
Fischer, O., Der spongiöse Rindenschwund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **7**, 1911.
— — Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., **3**.

Forel, A., Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1887, **18**.
— — Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Zentralnervensystems. Köllikers und Nägelis Jubiläumsfestschrift, 1891.
— — Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. Reinhardt, München, **1**, 1907.
Forster, Experimentelle Beiträge zur Lehre der Phagocytose der Hirnrindenelemente. Nissls histol. u. histopathol. Arb., **2**.
Freund und Rie, Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Beitr. z. Kinderheilk., Wien 1891.
Gans, Diskussionsbemerkungen zum Kehrer-Schafferschen Referat über Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1925.
Gehuchten, van, La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. Nevraxe, Vol. V, 1913.
— — Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, 1903, **1**.
Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique. Névrite segmentaire périaxiale. Arch. de neurol., 1880/81, T. 1.
Grinker, Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **98**, 1925.
Gröndahl, Untersuchungen über Fettembolie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1911, **111**.
Groß, W., Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, **63**, 299.
Gudden, B. v., Experimentelle Untersuchungen über das periphere und zentrale Nervensystem. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1870, **2**.
Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration und Höhlenbildungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **32**.
— — Funikuläre Myelitis. Ebenda, **40**, und Berliner klin. Wochenschr., 1904, **124**.
— — Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Handb. d. Neurol., 1911, 2, I.
Hiller, Fr., Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **93**, 1924.
Hoche, Sekundäre Degenerationsprozesse. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Karger, Berlin 1904.
Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901.
— — Asher-Spiro-Ergebnisse. 1910, **10**.
Homburger, Zur Lehre von den Strukturformen der pathologischen faserigen Neuroglia. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1908, **2**, 100.
Husler und Spatz, Keuchhusteneklampsie. Zeitschr. f. Kinderheilk., **38**, 1924.
Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über traumatische Schädigungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., 1912, **5**.
— — Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., **51**, 1919.
— — Paradoxale Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **68/69**, 1921.
— — Über eigenartige Erkrankungen usw. (Spastische Pseudosklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **64**, 1921. Med. Klinik, **13**, 1921.
— — Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **65**, 1922.
Jelgersma, Drei Fälle von cerebraler Atrophie bei der Katze, nebst Bemerkungen über das cerebro-cerebellare Verbindungssystem. Journ. f. Psych. u. Neurol., **23**.
Jendrassik, Die familiär-hereditären Erkrankungen. Lewandowskys Handb. d. Neurol., **2**, Julius Springer, Berlin 1912.
Kaltenbach, Über einen eigenartigen Markprozeß mit metachromatischen Abbauprodukten bei einem paralyseähnlichen Krankheitsbild. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **75**, 1922.
Kehrer, Referat über die Heredodegeneration, klinischer Teil. Vortr. a. d. Jahresvers. deutscher Nervenärzte, Innsbruck 1924. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

Kirschbaum, W., Zwei eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Art der spastischen Pseudosklerose Jakobs. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **92**, 1924.

Klarfeld, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **77**, 1922.

Langbein und Oeller, Klinisch-pathologische Beiträge zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1912, **45**.

Lewy, F. H., Beitrag zur Kenntnis der Lymphwege des Gehirns. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1914.

Lissauer und Storch, Über einige Fälle atypischer Paralyse. Monatsschr. f. Psych., **9**.

Löwenberg, K., Über hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **93**, 1924.

— — Zur Histopathologie und Histogenese der senilen Plaques. Ebenda, **95**, 1925.

Lubarsch, O., Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berliner klin. Wochenschr., **54**, 1917.

Marburg, Die chronischen progressiven nukleären Amyotrophien. Lewandowskys Handb. d. Neurol., Julius Springer 1913.

— — Zur Pathologie der Kriegsbeschädigung des Rückenmarks. Obersteiners Arb., 1919, **22**.

Marie, P. et Foix, Ch., Sur la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire. Revue neurologique, 1913, S. 48.

Matzdorff, P., Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **94**, 1925.

Merzbacher, Eine eigenartig familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracort. cong.). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., III.

Mingazzini, G., und Giannulli, F., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Aplasia cerebro-cerebellospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **90**, 1924.

Mönckeberg, Atrophie und Aplasie. Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol., 1915, **3**, 1. Abt.

Monakow, v., Über einige durch Exstirpation circumskripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1882, **12**.

— — Gehirnpathologie, 2. Aufl., Wien 1905.

Nageotte, La lésion primitive du Tabes. Bull. de la soc. anat., 1894.

Neubürger, Zerebrale Fett- und Luftembolie. Klin. Wochenschr., 1925, u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, 1925.

— — Über streifenförmige Erkrankungen der Großhirnrinde bei Arteriosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **101**, 1926.

Nissl, Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks beim Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1891.

— — Über die Veränderungen der Ganglienzellen am Fazialiskern des Kaninchens nach Ausreißen der Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1892, **48**.

— — Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **52**, H. 3.

— — Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. Monatsschr. f. Psych., 1908, **23**.

— — Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., math.-naturwissensch. Kl., 1911.

Nonne, Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Neurol. Zentralbl., 1896, **3**.

— — Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, Sepsis, Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, **14**.

— — Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Arch. f. Psych., **25**.

Nonne und Freund, Klinische und anatomische Untersuchungen von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908, **35**.

Oeller, Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1913, **47/48**.

Österlin, Über herdförmige Gliawucherung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **88**, H. 1/3, 1924.
Onari, K., Über zwei klinisch und anatomisch kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatums. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925.
Pette, Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **92**, 1924.
Pick, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arb. a. d. deutschen Universitätsklinik in Prag, Berlin 1908.
— — Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1904, **16**.
— — Die umschriebene senile Hirnatrophie. Arb. a. d. deutschen psychiatrischen Klinik in Prag, 1908, Berlin.
Pick und Bielschowsky, Über histologische Befunde im Auge und im Zentralnervensystem bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berlin 1912.
Pilcz, Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration der Nervengewebe. Jahrb. f. Psych., 1899.
Richter, H., Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, **67**.
Ricker, G., Beiträge zur Kenntnis der Toxinwirkung des Chlorkohlenoxydgases. Volkmanns klin. Vortr., 1919, Nr. 763/67; Virchows Arch., **226**, 180.
Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung bei Schlaganfall. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1918, **61**.
Rosenfeld, Die partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psych. u. Neurol., **14**, 1909.
Sagel, Histologische Analyse des Gliastrauchwerks der Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921.
Saito, Experimentelle Untersuchungen über Nekrose, Erweichung, Organismus an der Hirnrinde des Kaninchens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., **96**, 1925.
Schaffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1915, **30**.
— — Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Ebenda, 1917, **38**.
— — Neuere Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantilen amaurotischen Idiotie. Ebenda, 1919, **46**.
— — Beiträge zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psych. u. Neurol., **27**, 1922.
— — Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histologie der infantilen amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psych., **64**, 1922.
— — Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **69**, 1923.
— — Referat über Heredodegeneration. Anatomischer Teil. Gehalten a. d. Vers. d. deutschen Nervenärzte, Innsbruck 1924. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1925.
Schiefferdecker, Über Glia und Nervenzellen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1915.
Schilder, Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Cortex, Stammganglien-Psyche, Neurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **74**, 1922.
Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Suppl., **7**, 1905.
Schob, Fall Z. (Multiple Sklerose mit paralyseähnlichem Verlauf.) Nissls Beiträge, 1921, H. 4.
Scholz, W., Klinische, pathol.-anatom. u. erbbiolog. Untersuchungen bei famil. diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. **99**. 1925.
Schröder, P., Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Neurol. u. Psych., **16**, 1910.
— — Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1914, **35**, 1.
— — Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Nissls histol. u. histopathol. Arb., 1908, **2**.
— — Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1914, **35**.
Spatz, H., Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens mit Berücksichtigung der Veränderungen während der extrauterinen Entwicklung. Histol. u. histopathol. Arb., 1917.

Spatz, H., Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920, **53**, H. 5, 363.
— — Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks (vorläufige Mitteilung). Ebenda, 1920, **58**, 327.
— — Mikrochemischer Nachweis von Eisen im Gehirn. Ebenda, 1921.
— — Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Sitzungsber. d. deutschen Forschungsanst. f. Psych., Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, **25**, 102.
— — Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie). Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb., 1920, Erg.
— — Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidalen-motorischen Systems, I. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **77**, 1922.
— — Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. Ebenda, **78**, 1922.
Spielmeyer, Über die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., November 1904.
— — Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. Neurol. Zentralbl., 1909.
— — Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910.
— — Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. XXX. Kongreß f. innere Medizin, Wiesbaden 1913.
— — Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münchner med. Wochenschr., 1919, Nr. 26.
— — Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920, **54**.
— — Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Ebenda, **57**, 312.
— — Histopathologische Forschungen der Psychiatrie. Klin. Wochenschr., **27**, 1922.
— — Über die Pathogenese örtlich elektiver Hirnveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **99**, 1925.
— — Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entwicklungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., **74**, 1925.
Sträußler, E., Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1906, **27**.
Straub, Experimentelle chronische Bleivergiftung. Vortragsbericht. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref.-Abt., **1**, 1910, 663.
Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks, nebst Bemerkungen zur Histologie der sekundären Degeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., 1894, **15**.
Strümpell, Besprechung von Edingers Arbeit: „Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **6**.
Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer, 1919.
Vogt, C. und O., Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und Pallidums usw. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., math.-naturwissensch. Kl.; C. Winter, Heidelberg 1919.
— — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1920, **25**, Erg.
— — Die Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Journ. f. Psychol. u. Neurol., **28**, 1922.
Vogt, O., Der Begriff der Pathoklise. Ebenda, **31**, 1925.
— — Psychologisch wichtige Tatsachen der zoologisch-botanischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **101**, 1926.
Wagner v. Jauregg, Beiderseitige Porencephalie und Mikrogyrie nach Unterbindung beider Karotiden bei einem neugeborenen Kätzchen. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, I, 1904.

Wechselmann und Bielschowsky, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage der Salvarsantodesfälle. Leipzig 1919.
Weimann, W., Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1920, **62**.
— — Über Hirnpurpura bei akuten Vergiftungen. Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **1**, H. 9, 1922.
Wilson and Winkelman, An unusual cortical change in CO-Poisoning. Arch. of Neurol. a. Psych., 1925.
Wohlwill, Über amöboide Glia. Virchows Arch., 1914, **216**.

D. Die Entzündung im Zentralnervensystem.

a) Definition, Wesen und Bedeutung der Entzündung.

Schließlich muß ich hier noch den Entzündungsbegriff erörtern, insbesondere in seiner Anwendung und morphologischen Charakterisierung im Zentralnervensystem. Der Entzündungsbegriff ist wohl das vielumstrittenste Problem der allgemeinen Pathologie, ein Problem, das von den führenden Autoren auf diesem Gebiete nach den verschiedensten Seiten hin erörtert und beurteilt worden ist. Jeder Autor, der sich in neuerer Zeit damit beschäftigt hat, führt über die Schwierigkeiten und Unklarheiten Klage, welche sich einer scharfen Definition der Entzündung entgegenstellen. Als Neurohistopathologe liegt es mir fern, zu den verwickelten Grundfragen Stellung zu nehmen, auf welche sich all die Erörterungen aufbauen; wer sich mit der Entzündungsfrage eingehender beschäftigen will, muß die kritischen Ausführungen und Arbeiten lesen, welche wir Männern wie Aschoff, Lubarsch, Marchand, Borst, Thoma, Ricker, Jores, Rössle, B. Fischer verdanken. Ich verweise vor allem auf die grundlegenden Ausführungen Marchands im Entzündungsbande des Krehl-Marchandschen Handbuches der allgemeinen Pathologie wie auf das Entzündungsreferat von Lubarsch-Rössle auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1923. Hier kommt es mir im wesentlichen nur darauf an, die neuesten Ansichten über den Entzündungsbegriff und das Wesen der Entzündung kurz zu referieren und eine einigermaßen befriedigende morphologische Charakterisierung jener Erscheinungen im Zentralnervensystem zu geben, die wir als Entzündung auffassen wollen, um uns so eine klare Arbeitsbasis für die Befunderörterungen der speziellen Pathologie zu schaffen.

Zunächst möchte ich betonen, daß wir bei aller Würdigung der Schwierigkeiten auf diesem Gebiete den Entzündungsbegriff auch im Zentralnervensystem beibehalten müssen. Bekanntlich sind schon wiederholt führende Stimmen (Thoma, Ricker u. a.) laut geworden, die für eine Beseitigung des Entzündungsbegriffes aus der wissenschaftlichen Pathologie eintreten. Auch Nissl und jüngst erst wieder P. Schröder neigen zu dem gleichen Standpunkt bei spezieller Bewertung der im Zentralnervensystem gegebenen Bedingungen. Wir geben aber B. Fischer recht, wenn er mit aller Wärme für die Beibehaltung eines Begriffes eintritt, der zu den ältesten der Pathologie gehört, und den wir wohl niemals trotz aller theoretischen Erörterungen und Schwierigkeiten aus dem medizinischen Sprachgebrauche streichen können. „Die Natur ist es“, so schreibt B. Fischer in seinem kritischen Aufsatz über den Entzündungsbegriff, „die hier verschiedene Vorgänge so häufig und so regelmäßig zu einem einheitlichen

Komplex von Erscheinungen verbindet, daß sich jedem unbefangenen Beobachter gerade dieser Komplex als etwas Typisches, Gesetzmäßiges aufdrängen muß. Und schon die unbestreitbare und jedem Laien auffallende Tatsache der Regelmäßigkeit des Komplexes der Entzündungserscheinungen wird darauf sehen, daß der Verzicht auf diesen jahrtausendalten, also recht dauerhaften und sturmfesten Begriff der Entzündung ein Verzicht vom grünen Tisch ist und bleiben wird. Zudem fehlt es ja auch nicht an vielen Stimmen diametral entgegengesetzter Richtung, die den Entzündungsbegriff zu den allerwichtigsten für die Erkennung der krankhaften Vorgänge des Körpers rechnen und in der Entzündung den sinnfälligsten Ausdruck aller Heilkräfte der Natur erblicken (Aug. Bier)."

Der alte, auf Celsus-Galen zurückzuführende klinisch-symptomatologische Entzündungsbegriff, der sich auf den Kardinalsymptomen: Rubor, Tumor, Calor und Dolor aufbaut, ist heute vom anatomischen Standpunkte aus durch die morphologisch-symptomatologische Charakterisierung festgelegt: sie sieht in der Entzündung jene Summe krankhafter geweblicher Vorgänge, die sich durch Gewebsalteration, Exsudation-Infiltration und Proliferation kennzeichnet. Diese anatomische Merkmalsdefinition ist wohl heute allgemein anerkannt und die Grundlage aller weiteren kritischen Diskussionen. Auch Tendeloo gibt noch in jüngster Zeit die gleiche histologische Definition der Entzündung. Wenn man dabei früher gemäß lückenhafter Kenntnisse von der Herkunft der Entzündungsinfiltrate der Exsudation von zelligen und flüssigen Blutbestandteilen in der Definition eine besondere Bedeutung zumaß, so wissen wir heute, daß diesen exsudativen Vorgängen im Wesen jene gleichbedeutend sind, bei welchen es sich um Proliferationen und Loslösung von Bindegewebszellen aus dem Gefäßbindegewebe handelt (Ribbert, Marchand). Marchand trägt diesen Tatsachen Rechnung, indem er der hämatogenen die lymphogene Reaktion gleichsetzt; er überbrückt so jene Schwierigkeiten, die z.B. P. Schröder und Groß veranlaßt haben, mit großer Reserve alle jene infiltrativen Prozesse dem Entzündungsbegriff unterzuordnen, bei denen eine echte Exsudation vom Blute her sich nicht nachweisen läßt. Ich stelle mich hier ganz auf den von Marchand eingenommenen Standpunkt.

Die Schwierigkeiten beginnen aber erst bei dem Versuche, die Pathogenese und die funktionelle Bedeutung des Entzündungsvorganges zu erschließen, das Verhältnis der einzelnen Kardinalsymptome zueinander klarzustellen und schließlich aus dem histologischen Symptomenkomplex ätiologische Schlüsse zu ziehen.

Bekanntlich hat Aschoff aufbauend auf der teleologischen Definition Lebers bei der Charakterisierung der Entzündung das funktionelle Moment in den Vordergrund gestellt. Er unterscheidet zwischen regenerativer, regenerativ-organisatorischer und defensiver Entzündung und betont, daß bei all diesen drei Regulationsformen die gleichen morphologischen Kriterien gegeben sein können. Nach ihm ist die Entzündung das Endglied in der Reihe der pathologischen Regulationen und umfaßt als Inflammatio (Defensio) alle defensiven Reaktionen des Organismus gegen die Krankheitsursache selbst. Er unterscheidet weiterhin unter Berücksichtigung der jeweiligen kausalen Erregungszustände einfache, traumatische und infektiös-toxische Entzündungen, spricht von endogen und exogen bedingter Entzündung und bejaht schließlich den alten Virchowschen Begriff der parenchymatösen Entzündung; er schreibt die Reizbarkeit, d. h. die Regulationsfähigkeit, als eine aller lebenden Substanz zukommenden Eigenschaft der Zelle zu und fordert

also auch für das Parenchym oder gefäßlose Gewebe die Möglichkeit einer defensiven Regulation, d. h. einer Entzündung. Von namhaften Autoren wie Ricker, Lubarsch, Jores, Marchand, B. Fischer sind nicht nur gegen die einzelnen Ausführungen Aschoffs (was als exogen und endogen im Sinne des Organismus aufzufassen) und gegen die Aufstellung des Begriffes einer parenchymatösen Entzündung gewichtige Einwände erhoben worden, sondern die rein funktionelle Betrachtung krankhafter Vorgänge ist den genannten Pathologen eine zu subjektive und in ihrer starken Bewertung des Zweckmäßigkeitsmomentes der morphologischen Begriffsbildung im naturwissenschaftlichen Sinne weit unterlegen. Dennoch verschließen sich auch diese Autoren nicht der alten und jetzt wieder von Marchand geäußerten Auffassung, die in der Entzündung eine Abwehr- oder Schutzreaktion des Organismus sieht. Aber im Sinne Aschoffs die teleologische Bedeutung jeder Einzelerscheinung der Entzündung festzulegen und als Definition prinzipiell zu gebrauchen, wird übereinstimmend abgelehnt. Die meisten weiteren Definitionen, die versucht worden sind, stellen Mischdefinitionen dar, wobei sie das morphologische Moment stark in den Vordergrund stellen. So geschieht es von Ribbert, von Herxheimer und schließlich auch von Lubarsch. Nach letzterem versteht man unter Entzündung „die jeweiligen lokalen Reaktionen der lebendigen Substanz (der Zellen und Gewebe), die auf eindringende oder eingedrungene Schädlichkeiten erfolgen und der Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der Schädlichkeiten dienen“. Morphologisch definiert er die Entzündung als die Summe von an Gefäßen und Parenchym sich gesetzmäßig abspielenden, mit Exsudationen, Neubildungen, Aufsaugungen, Speicherungen, Wanderungen und Zerfall einhergehenden Vorgänge. Er unterscheidet zwischen selbständigen (eigentlichen) entzündlichen Vorgängen, welche der Vernichtung eingedrungener Schädlichkeiten dienen und unselbständigen entzündlichen Vorgängen, die der Fortschaffung der durch Trauma, Infarkt, Erweichung geschaffenen Gewebstrümmer dienen (reparative Entzündung). Mit Recht betont er dabei, daß die Unterschiede, die zwischen diesen beiden Formen der Entzündung histologisch nachweisbar sind, nicht wesentliche, sondern ausschließlich graduelle sind, im Grunde eigentlich nur konventionelle. Aber gegen all solche Mischdefinitionen können von verschiedenen Gesichtspunkten aus Einwände erhoben werden, und es ist Jores beizupflichten, wenn er sich nur auf „denjenigen Entzündungsbegriff stützen will, der aus der Auslese der bei Entzündungprozessen zu beobachtenden, einzelnen Erscheinungen erwächst“. Marchand spricht sich im gleichen Sinne aus.

Darin stimmen alle überein, daß das typische und stets wiederkehrende, gemeinsame Merkmal jeglicher Entzündung die Reaktion des Gefäßbindegewebes darstellt. Und es ist außerordentlich bemerkenswert, daß sich die auf beweiskräftige Unterlagen gestützten Ansichten führender Pathologen immer mehr dazu verdichten, die Gewebsalteration und -proliferation aus dem eigentlichen Entzündungsbegriff zu streichen.

Was die alterativen Gewebsvorgänge angeht, so hat zwar Aschoff den alten Virchowschen Begriff der „parenchymatösen“ Entzündung wieder zu stützen versucht, indem er bestimmte reaktive Veränderungen von spezifischen Parenchymzellen, namentlich solche der Epithelien, als reaktiver und der Defensio dienender Natur hingestellt hat; er spricht z. B. im Zentralnervensystem von einer parenchymatösen zentralen Neuritis oder Encephalitis, wenn eine vorwiegende Schwellung der Ganglienzellen (primäre Reizung) vorliegt. Schon nach allem, was wir über diese Ganglienzellveränderung oben ausgeführt haben, können wir sie keineswegs im Sinne einer rein funktionellen Deutung des Entzündungsvorganges im Aschoffschen Sinne bewerten. Auch Lubarsch, Marchand,

Ricker, Bier, B. Fischer u. v. a. lehnen den Begriff der parenchymatösen Entzündung mit guten Gründen ab. Die Schwierigkeit liegt vor allem darin, daß wir es einer Zellveränderung gar nicht ansehen können, ob sie rein regressiver oder reaktiv-defensiver Art ist. Aber selbst die gemeinhin als regressiv angesprochenen Begleiterscheinungen des Entzündungsvorganges werden von Ribbert, Borst, Marchand, B. Fischer nicht mehr zur eigentlichen Entzündung gerechnet, sondern zum Teil als Folgeerscheinungen, zum Teil aber als wichtige ursächliche Bedingungen für den Entzündungsreiz angesehen. So spricht vor allem Marchand die Gewebsalteration als die Ursache der Entzündung an, und B. Fischer begründet den Marchandschen Standpunkt in besonders eingehender und kritischer Weise. Die Entzündung beginnt erst, sobald der Organismus auf die lokale Gewebsalteration reagiert und mit gesteigerten Lebensvorgängen antwortet (B. Fischer).

Auch die proliferativen Gewebserscheinungen werden von manchen Autoren (Herxheimer, Borst, B. Fischer) nicht mehr zu dem eigentlichen Entzündungsbegriff gerechnet. Sie werden in erster Linie auf die Gewebsalteration bezogen und auf funktionelle Reizungen im Sinne Weigerts und Ribberts zurückgeführt. Ribbert spricht dabei von einer Verringerung der Gewebsspannung, die durch die Gewebsschädigung ausgelöst wird; und nach Weigert handelt es sich bei solchen Gewebswucherungen um den Wegfall von Wachstumshindernissen für das den Zellen innewohnende Expansionsbestreben bei katabiotischen Prozessen an benachbarten Zellen und Geweben, die dann von anabiotischen Vorgängen gefolgt werden.

So sind nach B. Fischer alle wesentlichen Entzündungsvorgänge ausschließlich Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates, und zwar lokale Reaktionen auf die lokale Gewebsschädigung; eine direkte wechselseitige Beeinflussung von Entzündungsvorgang und exogener Schädlichkeit im Sinne Aschoffs wird von Marchand, B. Fischer, Jores u. a. mit beweiskräftigen Gründen abgelehnt, und die Bedeutung des gewebsunspezifischen, also gewebsschädigenden Momentes als einzig entzündungsmachend hervorgehoben. Im Gegensatz zu Ribbert und Aschoff werden von Weigert, Marchand, A. Bier, Rössle und seiner Schule (Gerlach) die allgemeinen körperlichen Reaktionen, wie Fieber, Antikörperbildung, von der Entzündung abgetrennt.

Marchand hat scharf betont, daß „eine allgemeine entzündliche Hyperämie ein Unding“ ist und daß es eine Entzündung des Blutes nicht geben kann. „Jede Schädigung des Körpers äußert sich in Erkrankungen der Zellen und Gewebe — bis zum Absterben derselben. Auf alle solche Reaktionen stellen sich Reaktionen des lebenden Organismus ein: auf die lokalen Gewebsschädigungen lokale Reaktionen, die wir unter dem Begriff der Entzündung zusammenfassen, auf die allgemeine Gewebsschädigung allgemeine Reaktionen (Fieber, Antikörperbildung, Reaktionen der Gemeinschaftsorgane: Blut- und Nervensystem usw.). Alle diese Reaktionen können unter dem Begriffe der „Abwehrreaktionen“ zusammengefaßt werden, so lange wir hierin nur eine Ordnungshilfe für unser Denken und Darstellen, nicht eine Erklärung der Tatsachen erblicken. Die allermeisten, auch lokalen Gewebsschädigungen gehen mit lokalen und allgemeinen Reaktionen gleichzeitig einher. Da die Allgemeinreaktionen aber immer auch eine primäre Einwirkung auf den Gesamtorganismus voraussetzen, so haben wir nicht nur der besseren Übersicht wegen, sondern auch nach dem Wesen der Erscheinung das Recht, die lokalen Reaktionen, d. h. die Entzündung von den allgemeinen Reaktionen abzutrennen“ (B. Fischer).

Auch die vergleichende Pathologie der Entzündung, die zunächst von Metschnikoff, in jüngerer Zeit mit besonderem Glücke von Rössle verfolgt worden ist, führt zu dem Schlusse, daß alle Entzündungsvorgänge ausschließlich Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates sind.

Bei den Schwämmen, bei denen zuerst ein Mesoderm sich ausbildet, treten die ersten und primitivsten Entzündungserscheinungen auf, indem hier, wie Metschnikoff festgestellt hat, Fremdkörper von Ansammlungen mesodermaler phagozytärer Wanderzellen und Fremdkörperriesenzellen umschlossen werden. Ein Vorspiel der späteren Mobilisierung von Adventitialzellen und Fibroblasten bei der Entzündung der Wirbeltiere sieht Rössle an der Fremdkörperreaktion bei den Ringelwürmern: hier treten zunächst die Zellen des periviszeralen Lymphraumes in Erscheinung. Bei den Würmern kommt es gegenüber Fremdkörpern zu bindegewebigen Abkapselungen und Narbenbildungen. Allmählich treten Blutleukozyten (bei den Schnecken und Muscheln) auf den Plan, dann auch Leukozyten und Adventitialzellen (bei Tintenfischen). „Von den Fischen, Amphibien und Reptilien ab wird nun endgültig das Blut mit seinen geformten und ungeformten Teilen in den Dienst des Bindegewebslebens und damit der entzündlichen Reaktionen gestellt" (Rössle). Nach dem gleichen Autor finden diese entzündlichen Reaktionen des Mesenchyms ihre höchste Entwicklung bei den höheren Wirbeltieren, insbesondere beim Menschen, durch Ausbildung einer immer „steigenden Zahl verfeinerter Entzündungswerkzeuge" und höchsten Sensibilisierung und Verfeinerung der mesodermalen Entzündungsfunktionen durch ihre Fesselung an das Nervensystem. Nach Rößle sind die entzündlichen Reaktionen von Anfang an sowohl zellig-fermentativer als auch flüssig-fermentativer Natur. Wie wir eine sekretorische und zelluläre Verdauung haben, so erfolgt die entzündliche Fremdkörperverdauung durch gelöste und zelluläre Fermente: die Verdauung durch aktive Gewebsflüssigkeit, die Entleimung, das Ödem, die Histolyse, die flüssige Exsudation werden der Emigration, Phagozytose und Zellproliferation an die Seite gestellt. Aus weiteren Untersuchungen über die Entzündungssteigerung und -verfeinerung im allergischen und hyperergischen Organismus, die wir Rössle und seiner Schule (Gerlach) verdanken, und auf Grund der Ergebnisse der vergleichenden Pathologie zieht Rössle den Schluß, daß „die Entzündung eine krankhaft gesteigerte Funktion gewisser mesodermaler Abkömmlinge ist, die geeignet erscheint, das Bindegewebe der Organe von Fremdstoffen zu reinigen". Er bezeichnet sie geradezu als eine „Systemerkrankung des mesodermalen Apparates" und spricht von einem „Diätfehler des Bindegewebes". Er erwähnt Beispiele aus dem normal-physiologischen Geschehen, die im Sinne einer physiologischen Entzündung zu deuten sind und sieht das Tertium comparationis der pathologischen und physiologischen Entzündung in dem „das Bindegewebe und die Gefäßwandung reizenden, auf Wanderzellen chemotaktisch wirkenden, geformten oder gelösten Fremdkörper". Von größtem Interesse ist der von Gerlach erbrachte Nachweis, daß sich die hyperergische Entzündung in qualitativ gewöhnlicher Form nur in quantitativ hochgetriebenen Vorgängen zeigt, an welchen sich der entzündungsfähigste Apparat des Bindegewebes beteiligt. Gerade aber in der Heftigkeit der Entzündung als solcher liegt nach Rössle die Gewähr für die Heilung einer Infektionskrankheit. Auch Lubarsch sieht in gewissen experimentellen Ergebnissen Beweise dafür, daß „mit der Zunahme der Zellansammlungen eine Abschwächung der Mikroorganismen verbunden ist".

B. Fischer beruft sich neben anderem gerade auf diese Rösslesche, ungewöhnlich kritisch gehaltene Darlegung, wenn auch er alle wesentlichen

Entzündungsvorgänge ausschließlich als Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates ansieht. Nach ihm bewirken die entzündlichen Gewebsreaktionen „eine Beseitigung der Gewebsschädigung und zum Teil auch die der einwirkenden Schädlichkeit selbst“.

So scheint aus all dem Gesagten hervorzugehen, daß wir heute noch an den alten morphologischen Kardinalsymptomen der Entzündung (Alteration, Exsudation-Infiltration, Proliferation) festhalten müssen, daß wir aber den eigentlichen Entzündungsvorgang als eine Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates ansehen müssen, als eine organspezifische Reaktion, welche im Sinne der Verdauungsfunktion die Beseitigung der Gewebsschädigung und wohl zum Teil auch der einwirkenden Schädlichkeit selbst bedingt.

b) Anwendung des Entzündungsbegriffes im Zentralnervensystem.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, wie sich das Zentralnervensystem mit seinen eigenartigen geweblichen Bedingungen zu dieser von der allgemeinen Pathologie her genommenen Formulierung verhält — das ist eine Frage von mehr theoretischer Bedeutung — und was wir hier rein praktisch, namentlich mit Rücksicht auf das medizinisch-klinische Denken, als Entzündung bezeichnen sollen und wollen.

Das Zentralnervensystem bietet ja für die präzise Anwendung des allgemeinen Entzündungsbegriffes ganz besondere Schwierigkeiten. In ihm bleibt das Gefäßbindegewebe gewissermaßen ein Fremdkörper, der sich gegen das ektodermale Nervengewebe durch gliöse Grenzhäute absondert. Die Neuroglia selbst übernimmt in ihrer Funktion als Stütz-, Ernährungs- und Bindegewebe ektodermaler Art weitgehend die mesenchymalen Funktionen, so besonders bei der Reinigung des Gewebes von Fremdkörpern organexogener und endogener Art. Wir haben ja bei der Besprechung der normalen und pathologischen Glia die spezifischen Reaktionsformen der Glia eingehend gewürdigt und darauf hingewiesen, daß die gliösen Veränderungen ein fein abgestuftes Reagenz sind auf alle möglichen Schädigungen des funktionstragenden Nervengewebes. Wir haben weiterhin bei den herdförmig lokalisierten und diffusen Parenchymdegenerationen betont, daß sich diese Prozesse primär wenigstens rein ektodermal abspielen und daß etwaige Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates dabei nur fakultativ und sekundär sich ausbilden; sie verraten dabei eine deutliche Abhängigkeit von der Art, Akuität, Ausdehnung und dem Alter des jeweiligen geweblichen Vorganges. Diese bindegewebige Reaktion kann sich zeigen in mesenchymalen Wucherungen und Gefäßsprossungen, in der Bildung von mesodermalen Körnchenzellen und schließlich auch in kleinzelligen Infiltraten. Letztere sind dabei im allgemeinen nur geringgradiger ausgebildet und nur hin und wieder anzutreffen und verraten so ihren rein sekundären Charakter gegenüber der schweren und deutlich im Vordergrund stehenden Parenchymschädigung. Man spricht dann von einer entzündlichen Reaktion, ohne dem Gesamtprozesse einen entzündlichen Charakter beizumessen.

Solches gilt namentlich für die herdförmigen Störungen, die wir z. B. bei der funikulären Spinalerkrankung auf dem Boden einer Blutkrankheit

antreffen, ferner für die sekundäre Strangdegeneration, für die unvollständige Erweichung im Grau und Weiß u. dgl. Ähnliche Verhältnisse sehen wir auch bei den verschiedenen Formen experimentell erzeugter „Myelitis". Hierauf haben Henneberg, Marburg, Pollak, Lotmar, Spielmeyer, Wohlwill, A. Jakob mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Wir können häufig im Tierexperiment durch das gleiche Virus zwei Arten von Veränderungen erzeugen: einmal solche, bei denen es sich um rein ektodermal ablaufende degenerative und proliferative Parenchymerscheinungen in herdförmiger Lokalisation handelt. In anderen Fällen finden sich neben ektodermalen Störungen nicht sehr hochgradige, doch sicher nachzuweisende infiltrativ-exsudative Gefäßveränderungen. Daß wir dabei die Ansammlung von Abräumzellen in den Gefäßscheiden nicht als infiltrativ-exsudatives Phänomen im Sinne der Entzündung bewerten dürfen, wurde bereits von Rokitansky erkannt und wird wohl jetzt von allen Neurohistopathologen (Schröder, Spielmeyer, Wohlwill, A. Jakob u. a.) betont. Die sich bei beiden Formen im Weiß abspielenden Veränderungen sind im allgemeinen die gleichen: es kommt zu oft sehr ausgesprochener Quellung der Nervenfasern und gliösen Strukturen, ihr folgt Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden mit progressiven Vorgängen an der gereizten Glia, die sich in reichlicher Zellvermehrung und Wucherung der plasmatischen Strukturen kundtun. Bei den Herden ohne Gefäßbeteiligung wird die Abräumarbeit allein durch die Glia besorgt, in ähnlicher Weise wie bei der sekundären Degeneration, während sich bei den infiltrativ-exsudativen Formen auch bald mesodermale Elemente in Gitterzellen umwandeln (ektodermaler und gemischt ektodermal-mesodermaler Typus des Abbaues). Die schließliche Narbe kann rein gliöser, oder mit bindegewebigen Strukturen durchsetzt, gliös-mesodermaler Natur sein. Auch bei den Lotmarschen Experimenten mit Dysenterie-Toxin lassen sich in den Herden im Grau alle Übergänge von reinen, zum Teil sehr schweren nekrobiotischen Parenchymveränderungen bis zu vollentwickelten Entzündungsherden mit infiltrativ-exsudativen Prozessen nachweisen. Bei den Pallidumnekrosen nach CO-Vergiftung konnte ich in verschiedenen Fällen ähnliche Unterschiede feststellen. Zumeist kommt es hier zu einem Gewebszerfall ohne infiltrativ-exsudative Begleiterscheinungen am Gefäßsystem; letztere aber können hin und wieder in leichter Form ausgesprochen sein. Entsprechende verschiedenartige Befunde erhoben Pollak und Kirschbaum bei ihren experimentellen Studien über die Beziehungen zwischen Leber- und Gehirnveränderung. Mit Recht werden wir bei den mit Gefäßinfiltraten einhergehenden Veränderungen von einer entzündlichen Reaktion sprechen und dort, wo die Gefäßerscheinungen in aufdringlicher Weise das Bild beherrschen, von einem Entzündungsherde; wir müssen uns aber bewußt bleiben, daß diese morphologische Charakterisierung keine ätiologisch-nosologische Abgrenzung erlaubt. Noch ein anderes Beispiel, auf das ich schon mehrmals in diesem Zusammenhange hingewiesen habe, mag die eigenartigen Verhältnisse beleuchten: bei der sekundären Faserdegeneration im Zentralnervensystem kommt es zu rein gliogenen Abbauvorgängen, während der gleiche Vorgang im peripheren Nerven, der auch gemeinhin als „Neuritis" bezeichnet wird, daneben durch exsudative Prozesse vom Bindegewebe her ausgezeichnet ist. Sie finden in der freilich nur geringgradigen Exsudation von Lymphozyten und Plasmazellen ihren deutlichen Ausdruck (Doinikow). Auch diese Unterschiede sind nicht prinzipieller Art, sondern vornehmlich in der Verschiedenheit des geweblichen Baues begründet, in den verschiedenartigen Lagebeziehungen des ektodermalen und mesodermalen Gewebes im peripheren und zentralen Nervensystem. Während so bei der sekundären Faserentartung im peripheren Nerven, die sich in ähnlicher Weise bei vielen toxischen Prozessen (Alkohol,

Blei) findet, histologisch alle Kriterien der Entzündung gegeben sind, lassen sich im Zentralnervensystem die prinzipiell gleichen Vorgänge nicht als entzündlich auffassen. Weiterhin kennen wir Prozesse wie z. B. die multiple Sklerose (s. spez. Teil), welche sich durch ein über das gewöhnliche Maß hinausgehendes Plus der Gliaproliferation auszeichnen und uns so eine besondere auf das krankmachende Agens zurückzuführende Reizung des gliösen Gewebes versinnbildlichen; hier sind nahe Analogien mit einer entzündlichen gliösen Reaktion gegeben.

All diese Tatsachen sind schon vielfach diskutiert worden und haben manchen Autoren den Gedanken nahegelegt, den Entzündungsbegriff im Zentralnervensystem fallen zu lassen (Nissl, P. Schröder) oder die gliösen Reizerscheinungen gleichfalls im Sinne der Entzündung zu bewerten (Lotmar). Rein biologisch gedacht, kann darüber kein Zweifel bestehen, daß die Glia im Zentralnervensystem weitgehend jene Funktionen übernimmt, welche dem Gefäßbindegewebe in den anderen Organen bei der Entzündung zufallen. Dies wird auch von allgemeinen Pathologen (Askanazy, Marchand, B. Fischer) klar ausgesprochen. ,,Es ist Geschmacksache, Sache des Übereinkommens und der Nomenklatur, ob man diese Prozesse (mit rein gliösen Reaktionen) noch zur Entzündung rechnen will oder nicht, man könnte sie auch zu den einfachen Regenerationen rechnen. Der volle Charakter der entzündlichen Reaktion fehlt ihnen, da eben die Gefäßreaktionen vermißt werden. ,,Trotzdem" — meint B. Fischer — ,,würde ich vorziehen, sie den entzündlichen Reaktionen zuzuzählen, zumal gerade im Zentralnervensystem ihr funktioneller Charakter der Gewebsreinigung, der Beseitigung der Zelltrümmer deutlich hervortritt". Askanazy hat im gleichen Sinne darauf hingewiesen, daß im Zentralnervensystem das Gesetz der mesenchymalen Natur der Stromazellen auch im biologischen Sinne ,,durchbrochen ist, und daß hier der ektodermalen Gliazelle (neben der mesenchymalen Adventitialzelle) die Organreinigung bis zur Entgiftung übertragen ist, wobei die Hauptrolle der Gliazelle zufällt". Aus diesem Grunde faßt auch B. Fischer den Entzündungsbegriff möglichst weit, indem er die Entzündung definiert als ,,die Summe aller lokalen Reaktionen des Gefäß- und Stützgewebsapparates auf lokale Gewebsschädigungen" und so den gliösen Apparat mit einbezieht. Rein biologisch betrachtet, sehe auch ich in den gliösen Reaktionsphänomenen Erscheinungen von entzündlichem Charakter. Wenn wir weiterhin beobachten, wie die Glia eindringenden Schädlichkeiten gegenüber starke Grenzwälle entgegensetzt und berücksichtigen, wie der gliöse Abbauprozeß bei der sekundären Degeneration im höchsten Maße jenem der Verdauung entspricht (vgl. auch S. 289), wie die Glia bei besonderen Krankheitsprozessen, z. B. multipler Sklerose, ganz ungewöhnliche Reizerscheinungen bietet, so sehen wir in solchen Phänomenen Schutz- und Entgiftungseinrichtungen, die ganz dem Entzündungsbegriffe entsprechen. Wir können so — und das ist Sache des persönlichen Gefühls — die gliösen Reaktionserscheinungen im Sinne der entzündlichen Reaktion bewerten; ich würde es aber für durchaus unzweckmäßig und namentlich dem Kliniker gegenüber für einen Kunstfehler halten, wenn wir alle so charakterisierten Prozesse als entzündlich bezeichnen wollten. Der Kliniker namentlich hält sich nach wie vor an die klassischen Kardinalsymptome der Entzündung, und wenn ihm vom Pathologen eine Krankheitsbezeichnung mit der Endung ,,itis" gegeben wird, so verbindet

er damit ganz bestimmte Vorstellungen. Diesem praktischen Bedürfnis müssen wir Rechnung tragen und rein theoretische Spekulationen hintanstellen.

Daher stimme ich allen jenen Autoren (Nissl, Spielmeyer, Marchand, Wohlwill, Marburg, Klarfeld, Groß) zu, welche den Entzündungsbegriff im Zentralnervensystem unter strenger Berücksichtigung der morphologischen Kardinalsymptome weitgehend einengen. Ich stehe hier ganz auf dem Standpunkte, den Rössle am Schlusse seines Referates in die Worte geprägt hat: „Für den Arzt bleiben, rein symptomatisch gesehen, immer noch die alten Kardinalsymptome in unwandelbarem Ansehen, und auch die Forschung hat für die ärztliche Erkennung der Entzündung in der täglichen Praxis nichts Besseres zu bieten. Ein anderes ist aber die Erkennung ihrer tieferen Zusammenhänge mit der menschlichen Organisation, die uns Pathologen obliegt."

So werden wir unter strenger Berücksichtigung des histologischen Gesamtbildes bei den degenerativen Prozessen von Degeneration und Proliferation sprechen, und wenn sich bei ihnen wie auch bei Tumoren oder Organisationsvorgängen entzündliche Reaktionen zeigen, die Krankheits-Prozesse trotzdem nach ihrem histologischen Hauptcharakter benennen und die infiltrativ-exsudativen Begleiterscheinungen in ihrer untergeordneten, rein symptomatischen Natur bewerten.

Dagegen werden wir als entzündliche Krankheit (-itis) jene Gesamtprozesse bezeichnen, bei denen die infiltrativ-exsudativen Gefäßbindegewebsvorgänge das aufdringlichste Moment im histologischen Bilde darstellen, bei denen sie entsprechend unseren Erfahrungen einen regelmäßigen Befund bieten und daher, wie es Lubarsch hervorhebt, als selbständige Symptome in Erscheinung treten. Lubarsch trennt so eine unselbständige von einer selbständigen Entzündung, ähnlich auch Spielmeyer und Wohlwill. Jedenfalls sind wir uns alle darin einig, daß die histologisch in diesem Sinne als entzündlich bezeichneten komplexen Vorgänge eine Sonderstellung einnehmen, die von pathologisch-anatomischer Seite aus eine entsprechende Würdigung erfahren muß; so kommen wir dem klinisch-medizinischen Denken entgegen, und der Kliniker versteht die Sprache des Mikroskops.

Nach mehreren Richtungen hin bietet nun die Beurteilung eines als entzündlich erkannten Prozesses große Schwierigkeiten: einmal müssen wir uns darüber klar sein, daß die Auffassung eines Gesamtprozesses als grundsätzlich entzündlicher Natur keinen Schluß in ätiologischer Hinsicht erlaubt. Wir wissen wohl, daß sich auch im Zentralnervensystem gerade jene Krankheiten, denen ein lebendes Virus zugrunde liegt, als entzündlich offenbaren — ich erwähne hier nur als geläufige Beispiele die verschiedenen Formen der auf Eitererreger zurückzuführenden Meningo-Encephalitiden, die Tuberkulose, die Lues, die Paralyse, die Schlafkrankheit, die Heine-Medinsche Krankheit, die Encephalitis epidemica, das Fleckfieber, die Malaria, die Hundestaupe, die Bornasche Krankheit der Pferde und die ihr verwandte Encephalitis der Schafe. Alle diese gemeinhin unter die Infektionskrankheiten gerechneten Prozesse zeichnen sich histologisch regelmäßig durch stark im Vordergrund stehende infiltrativ-exsudative Gefäßbindegewebsvorgänge aus, wozu sich — verschieden bei den verschiedenen Krankheitsformen — mehr oder weniger ausgesprochene Parenchym-

veränderungen gesellen. Das histologische Bild unterliegt aber bei der gleichen Krankheit bemerkenswerten Schwankungen: Es gibt Einzelfälle, gewissermaßen Abarten solcher entzündlicher Krankheiten, welche im Moment des Todes wenigstens histologisch die infiltrativ-exsudativen Erscheinungen kaum oder nur geringgradig offenbaren bei starker Ausprägung der Parenchymerkrankung. Ich kenne solche Fälle von akuter und subakuter Encephalitis epidemica, wie sie besonders auch von Klarfeld beschrieben worden sind, des weiteren von fortschreitenden Paralysen, ganz abgesehen von jenen chronischen Verlaufsformen der genannten Krankheiten, die klinisch-anatomisch eine gewisse Ruhe des Krankheitsvorganges versinnbildlichen. Unsere Erfahrungen werden uns unter Berücksichtigung der klinischen Unterlagen die Rubrizierung solcher Krankheitsfälle erlauben; dabei gibt uns der Charakter der Parenchymveränderung und das Auftreten wenn auch nur vereinzelter Gefäßinfiltrate einen Schlüssel für die wichtige Differenzierung zwischen Narbenzustand nach früherer Entzündung, schleichend verlaufender, zur Ausheilung tendierender entzündlicher Krankheit und akutem, sich unter abnormen Bedingungen entwickelndem Krankheitsvorgange.

Wir kennen aber weiterhin Infektionskrankheiten, die bei ihrer Einwirkung auf das Zentralnervensystem ganz vornehmlich eine Parenchymschädigung ohne infiltrative Vorgänge bedingen, so z. B. Tetanus, Diphtherie, Typhus; und schließlich geht aus den obigen Ausführungen hervor, daß die „entzündlichen" geweblichen Erscheinungen letzten Endes gleichfalls als Reaktionen auf die Gewebsalteration aufzufassen sind. Jedenfalls dürfen wir keineswegs einen als entzündlich charakterisierten Prozeß ohne weiteres als Infektionskrankheit bezeichnen und bei einem Gewebsvorgange mit vorwiegend degenerativer Tendenz die infektiöse Genese ausschließen. Die klinisch-ätiologische Forschung muß neben der histologischen einhergehen. Diese Verhältnisse sind deshalb besonders zu betonen, weil wir manche Krankheitsformen und Krankheitsfälle im Zentralnervensystem kennen, deren histologisches Bild uns einen entzündlichen Charakter offenbart, während sie uns in ihrer Pathogenese noch unklar sind. Ich meine hier vor allem die multiple Sklerose, deren entzündlicher Gewebscharakter wohl heute ziemlich allgemein angenommen wird, deren Spirochätenätiologie (Kuhn und Steiner) jedoch noch zweifelhaft erscheinen muß. Ich werde ferner in der speziellen Pathologie bei der Abhandlung der diffusen Sklerose des Großhirnmarklagers die verschiedenen Formen dieser Krankheit besprechen und betonen, daß wir in einem Teil der Fälle rein degenerativ ablaufende schwere Parenchymprozesse, in anderen Fällen außerdem hochgradigste Gefäßinfiltrate als Begleiterscheinung vorfinden. Bei der ersten Gruppe wird man nur von einer Markdegeneration sprechen, bei der letzteren ohne weiteres von einer Entzündung im Hemisphärenmark (diffuse Encephalomyelitis). Ein weiterer ätiologischer Schluß aber bezüglich der genetischen Differenzierung dieser Krankheitsformen ist zunächst nicht erlaubt; ja selbst das Urteil, ob die jeweiligen geweblichen Vorgänge mit ihren entzündlichen Reaktionen im Sinne unselbständiger oder selbständiger Entzündung aufzufassen sind, wird in vielen Fällen ein rein subjektives bleiben.

Noch schwieriger liegen die Bedingungen bei chronischen Krankheitsprozessen unklarer Art, bei denen die Parenchymentartung nur von angedeuteten und vereinzelten infiltrativen Gefäßprozessen begleitet wird. Ich denke hier z. B. an die amyotrophische Lateralsklerose, bei der jetzt auch wieder Matzdorff geringgradig entzündliche Reaktionen feststellen konnte. Einen derartigen Gewebsprozeß werden wir gemäß der oben gegebenen Definition nicht als entzündlich im engeren Sinne bezeichnen, wir werden wohl bei der patho-

genetischen Erforschung solcher Krankheiten auf ein exogenes Moment besonders achten, gerade mit Rücksicht auf die entzündlichen Begleitsymptome, aber weiteres kann der Histologe zunächst nicht aussagen. Selbst die von der französischen Schule zur Zeit stark in den Vordergrund gestellte Auffassung einer syphilitischen Genese der amyotrophischen Lateralsklerose darf in solchen histologischen Befunden für heute noch keine bedeutsame Stütze erblicken.

Die entzündlichen Gewebsreaktionen erlauben uns in unklaren Krankheitsfällen auch deshalb keine bestimmten ätiologischen Schlußfolgerungen, weil wir, und dies ist der zweite Punkt, der hier hervorgehoben werden muß, die speziellen Bedingungen der histologischen Erscheinungen im Einzelfall nur schwer und unzulänglich beurteilen können. Sind sie der Ausdruck einer reinen sekundären, geweblichen Reaktion auf die Parenchymveränderung, bedingt durch deren histologische Eigenart, Akuität und Giftigkeit, oder hängen sie irgendwie primär mit der ursächlichen Schädlichkeit zusammen oder sind sie nur eine zufällige Begleiterscheinung, ausgelöst durch eine weitere körperliche Erkrankung? Warum finden wir in dem einen Falle eines Gehirntumors schwerste entzündliche Reaktion, die der andere, histologisch verwandte völlig vermissen läßt?

Trotz all dieser theoretischen Erwägungen und Schwierigkeiten, die uns bei der Beurteilung eines speziellen Gewebsbildes gegenübertreten, bleibt es doch eine vielfach erhärtete Erfahrungstatsache, daß zwischen den lokalen entzündlichen Reaktionen auf einen zirkumskripten Gewebszerfall hin und dem eigentlichen entzündlichen Prozesse bedeutsame pathogenetische Unterschiede obwalten. Bei jener unselbständigen Entzündung steht auch histologisch der Gewebszerfall im Vordergrund, und die Erscheinungen am Gefäßbindegewebsapparate tragen sekundär-reaktiven Charakter. Im Gegensatz hierzu beherrschen bei den „selbständigen" Entzündungen die infiltrativen Vorgänge am Gefäßbindegewebsapparate das histologische Bild, und die Gewebsalteration kann dabei äußerst stark zurücktreten. Es müssen zweifellos ganz besondere Momente gegeben sein, welche bei den letzteren Prozessen die starken entzündlichen Reaktionen bedingen; denn wir kennen im Zentralnervensystem ausgedehnte progrediente Parenchymdegenerationen von zweifellos längerem Bestehen, bei denen alle entzündlichen Reaktionen vermißt werden. Es muß also zur Gewebsalteration noch ein besonderer Reiz hinzutreten, der die entzündliche Reaktion begünstigt. Vielleicht sind es im Sinne Rickers besondere, auf die Nerven der Gefäße und des Bindegewebes wirkende Stoffe, welche die infiltrativen Vorgänge auslösen. Diese sind offenbar in erster Linie bei den lebenden Keimen der Infektionskrankheiten gegeben, während sie bei rein toxisch bedingten Krankheiten mehr oder weniger ausbleiben. Jedenfalls sehe ich in solchen, in ihren Einzelheiten noch nicht klar zu überschauenden Faktoren bemerkenswerte Unterschiede zwischen der unselbständigen und selbständigen Entzündung und einer reinen Parenchymdegeneration.

Schwierigkeiten macht weiterhin die Bezeichnung jener eigenartigen Gefäßveränderungen, die ich als Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße nach Vergiftung mit Blei, Arsen, Alkohol und auf luischer Ätiologie beschrieben habe und die sich in ähnlicher Form auch bei den Organisationsvorgängen zeigen. Unter solchen Umständen bilden sich starke Endothel- und Adventitialzellproliferationen in den Gefäßwänden aus, die zu Gefäßsprossen und -neubildungen führen, und zwar tragen diese Gefäßveränderungen durchaus primären Charakter im Gegensatz zu

jenen histologisch gleichwertigen Erscheinungen, die sich am Kapillarsystem bei Organisationsprozessen entwickeln. Es bleibt hier eine Sache des Übereinkommens, ob man eine solche Reaktionsform des Gefäßsystems als entzündlich bezeichnen soll, da das infiltrative Moment völlig fehlt. Immerhin hat sich hier der Name der Endarteriitis so eingeführt und drückt auch den starken „Reiz"-Zustand des Gefäßsystems so gut aus, daß ich für diese Formen die Bezeichnung „produktive Endarteriitis" beibehalten will. Im gleichen Sinne kann man bei den Organisationsvorgängen von einer „reaktiven Endarteriitis" sprechen.

Daß die unter den verschiedensten Bedingungen im Zentralnervensystem auftretenden punktförmigen Blutungen gemeinhin nicht unter die Entzündung zu rechnen sind, habe ich oben begründet. Freilich gibt es auch hämorrhagische Encephalitiden auf infektiös-toxischer Grundlage, und Rössle sieht in der Neigung zu Blutungen und zu Nekrosen die „hochgetriebene Sensibilisierung" des Gewebes im hyperergischen Zustand. Wie auch Marchand betont, hängt der entzündliche Charakter einer Hirnpurpura im wesentlichen von der Veränderung der Wand und des Inhalts der kleinen Gefäße ab.

c) Morphologie, Genese und Bedeutung der Entzündungszellen.

Die entzündliche Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates zeigt sich morphologisch in der Exsudation von Flüssigkeiten und geformten Blutelementen, in der Bildung von freien oder Wanderzellen und in der Entwicklung eines Granulationsgewebes. Alle die anderen Begleiterscheinungen entzündlicher Prozesse, die sich am ektodermalen Parenchym des Nervengewebes selbst abspielen, entsprechen den degenerativen und proliferativen Gewebserscheinungen, wie wir sie bereits oben besprochen haben. Die entzündlichen Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates aber sind im Zentralnervensystem die gleichen wie in den übrigen Organen, so daß hier nur ihre kurze morphologische Charakterisierung notwendig erscheint. Die genaueren Einzelheiten enthält jedes moderne Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.

Der sichere Nachweis von zellfreier Exsudation im Zentralnervensystem stößt auf große Schwierigkeiten; schon Nissl hat dies betont. Im allgemeinen kann man sagen, daß wir auch hier das entzündliche Ödem und Exsudat von einem gewöhnlichen Stauungsödem durch den reichlichen Gehalt an Fibrin unterscheiden können.

Die freien oder Wanderzellen, die als Exsudat- und Infiltrationszellen bei der entzündlichen Reaktion in Erscheinung treten, setzen sich zusammen aus polynukleären Leukozyten, aus Lymphozyten und Plasmazellen und den großen einkernigen Wanderzellen Marchands (Histiozyten Aschoffs, Makrophagen der Autoren).

Die polynukleären Leukozyten (Granulozyten Ehrlichs) zeichnen sich durch ihren chromatinreichen, gelappten, vielgestaltigen Kern aus und daneben durch besondere, zumeist neutrophile, manchmal auch eosinophile Granulationen. Sie geben die Oxydasereaktion nach Gräff, zerfallen sehr rasch, wobei sich ihre Trümmer noch an der Oxydasereaktion erkennen lassen. Sie stammen aus dem Blute. Herzog hat jüngst nachgewiesen, daß auch sie sich histiogen entwickeln können.

Die Lymphozyten sind charakterisiert durch einen chromatinreichen, kleinen, runden, jedoch der Umgebung sich leicht anpassenden Kern, und ein mehr oder weniger basophiles Protoplasma ohne spezifische Granula, abgesehen

von den nach Schridde darstellbaren, als Mitochondrien anzusehenden Bestandteilen des Protoplasmas. Sie geben keine Oxydasereaktion. In ihrer Kerngröße sowie in ihrem plasmatischen Gehalt können sie starken Schwankungen unterliegen. Die größeren Formen können mitotisch und amitotisch kleinere produzieren, diese können wieder größere bilden.

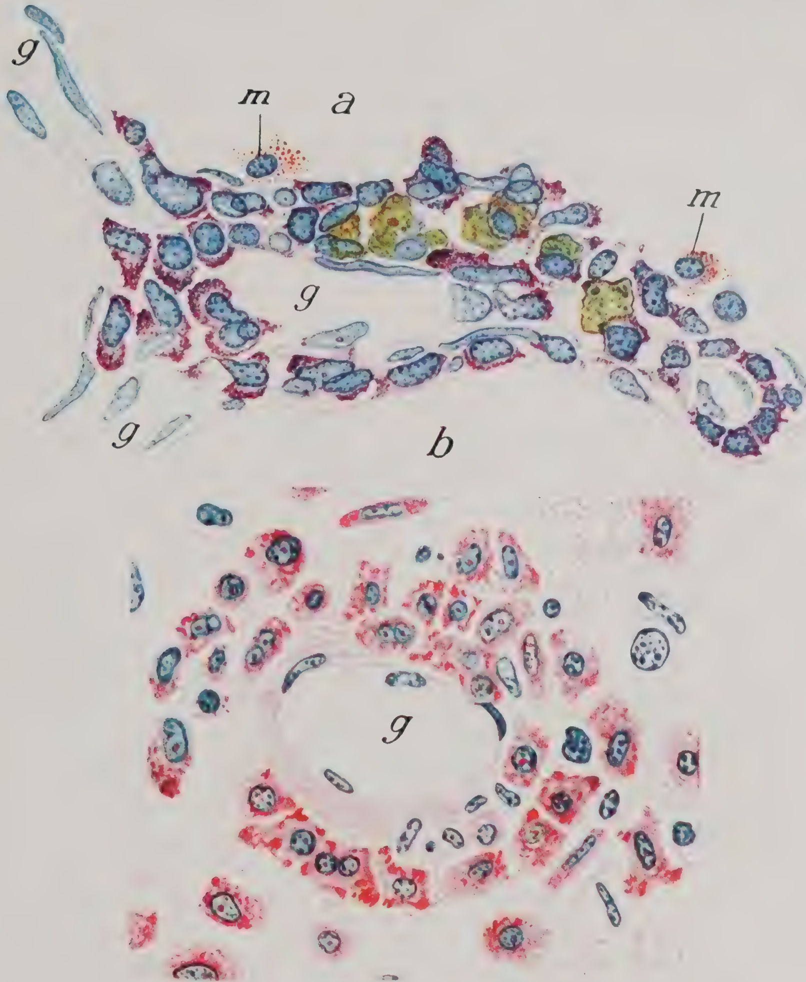


Abb. 256. Plasmazelluläre Gefäßinfiltrate: a eines Rindengefäßes (g) von progressiver Paralyse im Nisslbilde; neben den typischen Plasmazellen auch einige Lymphozyten und Histiozyten mit gelb-grünem Eisenpigment. m Mastzellen. — b Gefäß (g) aus einem Markherde von „diffuser Sklerose" mit Plasmazellen. Färbung nach Unna-Pappenheim. Zeichnung bei Ölimmersion.

Genetisch ergeben sich für sie nach Marchand, einem der verdienstvollsten Forscher auf diesem Gebiete, drei Möglichkeiten:

1. Abstammung von den ersten primitiven Blutzellen des Embryo, Verbreitung von hier aus durch den ganzen Körper, entweder durch Vermittlung der Blut- und Lymphbahnen oder durch selbständige Wanderung im Gewebe, An-

siedlung in bestimmten Teilen (den blutbildenden Organen und im Bindegewebe) mit andauernder Proliferationsfähigkeit, beständiger Neuproduktion von Zellen gleicher Art, aber Wandelbarkeit der morphologischen Beschaffenheit.

2. Vorübergehende oder dauernde Entstehung neuer farbloser Zellen aus Mesenchymzellen, also jugendlichen Bindegewebszellen, Abstammung von Gewebszellen der lymphatischen Organe im weitesten Sinne, mögen diese nun angioblastischen oder mesoblastischen Ursprungs sein.

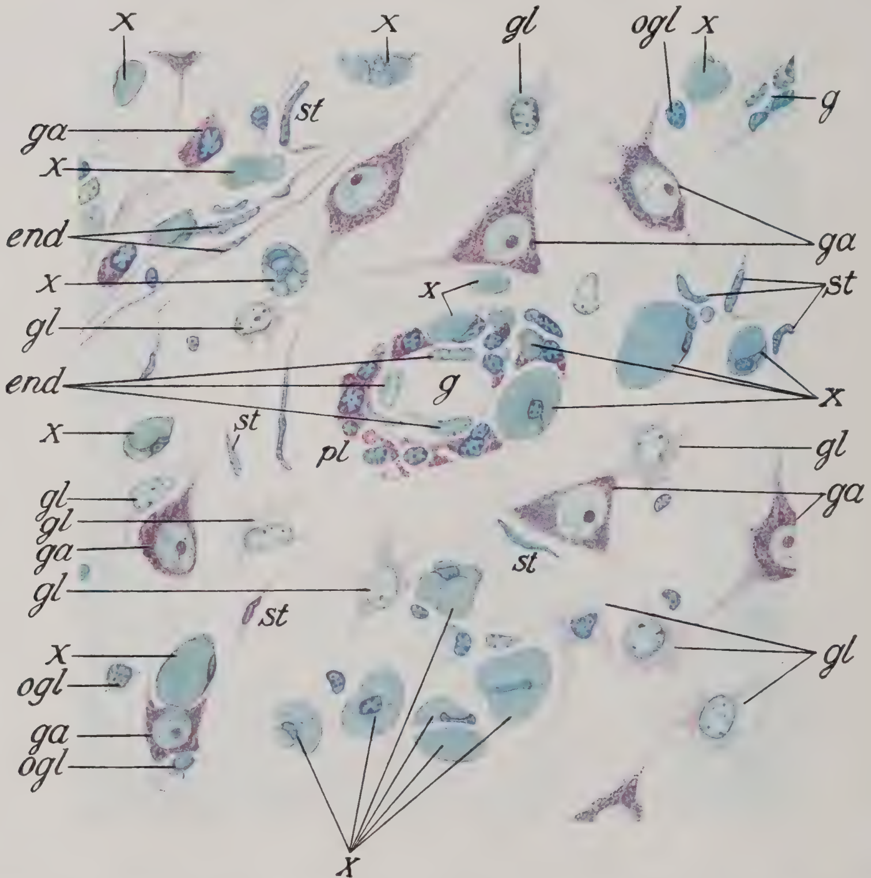


Abb. 257. Russelsche Körperchen oder kolloide Plasmazellen (x) in der Großhirnrinde von progressiver Paralyse, z. T. in der Lymphscheide eines mit Plasmazellen (pl) infiltrierten Gefäßes (g), z. T. frei im Gewebe; einige von letzteren mit ihren langgestreckten Kernen sind vielleicht Abkömmlinge von Hortegazellen.

end Endothelzellen. ga Ganglienzellen in verschiedener Degeneration. gl protoplasmatische Glia in Wucherung. ogl Oligodendroglia in leichter Wucherung. st Stäbchenzellen als gewucherte Hortegaglia. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

3. Die Kombination beider Zustände; es würde sich dann um zweierlei Arten von morphologisch einander sehr ähnlichen oder gleichen Zellen handeln, solche von in weiterem Sinne „hämatogenen“ und solche „histiogenen“ Ursprungs, wie sie von vielen Autoren angenommen werden.

Auch wir sind auf Grund unserer Bilder im Zentralnervensystem der

Überzeugung, daß wir in den Lymphozyteninfiltraten zum Teil hämatogene, größtenteils aber histiogene Elemente sehen müssen.

Die Marschalkoschen Plasmazellen sind Abkömmlinge der Lymphozyten und bilden sich im Zentralnervensystem des Menschen, wo sie normalerweise nicht vorkommen, unter dem Einflusse krankhafter toxisch-infektiöser Reize durch Entwicklung eines stark basophilen großen Zelleibes und einer eigentümlichen Kernform. Charakteristisch für sie ist (vgl. auch Abb. 256 a) der meist ganz exzentrisch gelegene Radspeichenkern, umgeben von einem hellen Hof, der nach Schridde besondere Granula (Mitochondrien) enthält und dann das plumpe, breite, stark basophil-metachromatische Plasma. Das Nisslbild (Abb. 256a) zeigt sie in besonders schöner Weise, ebenso das für ihre Färbung angegebene Unna-Pappenheimsche Verfahren (Abb. 256b). Entsprechend ihrer Abstammung aus Lymphozyten können sie hämatogener und histiogener Natur sein — für erstere Auffassung ist bekanntlich Nissl eingetreten —; alle neueren Autoren nehmen vornehmlich die Umwandlung histiogener Lymphozyten an Ort und Stelle an. Sie bilden sich aus diesen durch Aufnahme von reichlich eiweißhaltigem Material, wobei eine Vergrößerung der Zellen eintritt, manchmal Teilung der Kerne bis zu 4 und 6 ohne Zellteilung, während mitotische Zellteilung zur Vermehrung an Ort und Stelle führt (Marchand). Wir sehen an ihnen häufig regressive Erscheinungen an Kern und Plasma, sie können zerfallen und stark schrumpfend atrophieren und sind häufig in ihrem Plasma von großen Vakuolen durchsetzt. Wir nennen derartige Degenerationsformen Maulbeerzellen (vgl. Abb. 317 x, spez. Teil). Sie wurden besonders von Alzheimer beschrieben. In ihnen läßt sich kein spezifischer Inhalt nachweisen. Das unterscheidet sie von jenen im Nisslbilde gleichgeformten Abkömmlingen der Plasmazellen, die als „Russelsche Körperchen“ oder als „kolloide“ Plasmazellen beschrieben worden sind (Abb. 257x). Ihr Inhalt stellt sich im Nisslbilde fahl-grünblau (Abb. 257x), mit van Giesonscher Färbung gelbrot dar und gibt auch die Methyl- und Gentianaviolettreaktion, aber nicht die Jodreaktion (vgl. S. 301). Spielmeyer hat sie besonders bei der Schlafkrankheit gefunden, Klarfeld bei der Blastomykose, Alzheimer, Perusini und Schröder bei der Paralyse.

Ich begegnete ihnen ab und zu gleichfalls bei der Paralyse (vgl. spez. Teil) und glaube, daß es sich dabei um die Ausfällung eines Stoffwechselproduktes handelt, ähnlich wie bei der hyalinen Rindendegeneration (vgl. S. 304).

Die großen einkernigen Wanderzellen Marchands (Abb. 258m) (Histiozyten Aschoffs, Makrophagen) sind ausgezeichnet durch einen verhältnismäßig kleinen, ziemlich chromatinreichen, vielgestaltigen Kern, der zumeist exzentrisch in dem großen, runden, ziemlich hellen Protoplasma gelegen ist. Dieses ist basophil und färbt sich leicht metachromatisch, namentlich in seiner äußeren Zone. Sie tragen in ihrem Protoplasma häufig fremde Einschlüsse (Bakterien, Zellen) und wurden daher von Metschnikoff Makrophagen (Abb. 258m′; in ihnen Pigmentkörner) genannt im Gegensatz zu den Mikrophagen (polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen), die aber gleichfalls kleine Fremdkörper aufnehmen können. Auch die Makrophagen können sich zu gewöhnlichen Gitter- oder Körnchenzellen umwandeln. Sie sehen den großen Lymphozyten des zirkulierenden Blutes sehr ähnlich, stammen vielleicht zum kleineren Teil aus dem Blute (Marchand), größtenteils aber lassen sie sich

in ihrer Genese von fixen Gewebselementen (Bindegewebe, Gefäßendothel, Deckzellen der serösen Häute, Adventitialzellen) herleiten. Spielmeyer konnte beim Fleckfieber ihre Herkunft aus den Deckzellen der meningealen und adventitiellen Lymphräume, auch aus gewöhnlichen Meningealzellen sicherstellen. Wir können gleichfalls im entzündlichen Granulationsgewebe die Entstehung solcher Makrophagen von Fibroblastenwucherungen deutlich erkennen. Ihre Mehrzahl ist wohl sicher histiogener Herkunft. Aschoff stellt seine Histiozyten ausdrücklich den Lymphozyten gegenüber, besonders in ihrer Eigenschaft, Karmin zu speichern. Hierher gehören auch die Klasmatozyten Ranviers.

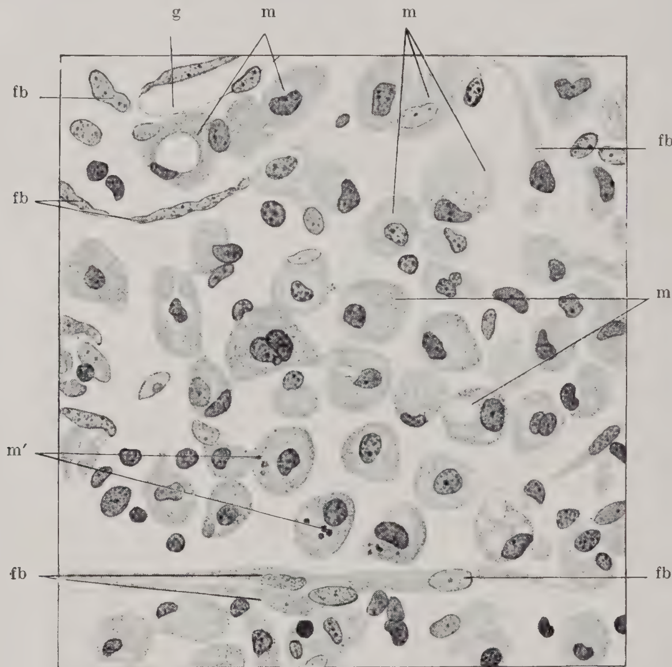


Abb. 258. Vielgestaltige Makrophagen (m) oder Histiozyten aus einer meningealen Blutung, z. T. mit feinen Gittern oder mit größeren Vakuolen (Fett enthaltend), z T. mit Pigmentkörnchen beladen (m'). fb Fibroblasten. g Gefäß. Nisslbild. Zeichnung bei Ölimmersion.

Schließlich finden wir noch im entzündlichen Granulationsgewebe vereinzelte Mastzellen (Abb. 256am). Sie entsprechen in ihrer Kernform den kleinen, runden Lymphozyten und tragen in ihrem Protoplasma stark metachromatisch sich färbende Körner. Sie sind normalerweise schon vereinzelt in den Meningen anzutreffen, ebenso im peripheren Nerven und bilden sich offenbar aus den indifferenten Wanderzellen des Gewebes an Ort und Stelle durch Ausbildung besonderer Granula (Marchand).

Sehr häufig finden wir bei den Autoren die Bezeichnung „Maximowscher Polyblast“, und zwar für verschiedene Zellformen des entzündlichen Gewebes. Es muß aber hier darauf hingewiesen werden, daß Maximow diese Bezeichnung für die beweglichen vielgestaltigen Wanderzellen angewandt hat, welche sich bei den Entzündungsprozessen von ausgewanderten Lymphozyten herleiten. Wie auch

Marchand betont, ist eine solche Anschauung nach dem, was über die Wanderzellen des Bindegewebes bekannt geworden ist (zum größten Teil durch Maximows eigene Untersuchungen) augenscheinlich nicht mehr haltbar. Es ist kein rechter Grund vorhanden, nur den ausgewanderten Lymphozyten Eigenschaften zuzuschreiben, die den ganz gleichwertigen Wanderzellen des Gewebes fehlen sollten. Ich glaube, wir können auf die Bezeichnung Polyblast verzichten.

So setzen sich die entzündlichen Infiltrate aus Wanderzellen verschiedenster Herkunft zusammen. Sie sind zum Teil hämatogener, zum Teil histiogener Art. Unter den ersteren spielen die polynukleären Leukozyten die Hauptrolle, auch Lymphozyten können sich aus dem Blute herleiten, ebenso große, einkernige Wanderzellen (Bluthistiozyten). Weitaus die meisten Lymphozyten und großen, einkernigen Wanderzellen stammen aus dem Gewebe und stellen einst seßhaft gewesene, freigewordene, histiozytäre Wanderzellen dar; die Plasmazellen sind Abkömmlinge der Lymphozyten.

Der Entzündungsreiz führt häufig zur Bildung eines Granulationsgewebes am Gefäßbindegewebe, das zugleich auch zur Deckung des ausgefallenen Parenchyms dient. Dieses unspezifische Granulationsgewebe setzt sich zunächst aus zelligen Proliferationen zusammen, die von dem adventitiellen oder meningealen Gewebe sich herleiten; es sind dies undifferenzierte Bindegewebszellen mit wenig Zwischensubstanz, die den Wanderzellen gleichzusetzen sind und infolge ihrer Gestalt gewöhnlich auch als „Epitheloidzellen“ bezeichnet werden. Bald entwickeln sich starke Fibroblastenzüge, und es kommt zur Differenzierung von Silberfibrillen, in deren Knotenpunkten die Fibroblastenzellen gelegen sind, und deren Maschen die freien Granulationszellen, Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen einnehmen (vgl. auch Abb. 250). Die Fibroblasten (Abb. 258 b) sind längliche, plasmareiche Zellen mit deutlich gezeichneten Kernen; sie liefern gleichfalls durch Lösung aus dem Verbande freie Wanderzellen (polymorphkernige gutgezeichnete Histiozyten), andere geben Gefäßneubildungen ihre äußere Begrenzung, wobei sich feine Endothelhäutchen von gewucherten Gefäßendothelien her zwischen sie vorschieben. So kommt es zur Bildung eines vielgestaltigen Gewebes, das namentlich in der Zusammensetzung der Rundzellen außerordentlichen Schwankungen unterliegt. Der Buntheit der dabei sich zeigenden bindegewebigen Wucherungsvorgänge hat Ranke durch die Bezeichnung des poikilomorphotischen Bindegewebes Rechnung getragen. Nicht selten finden wir im Granulationsgewebe mehrkernige „Riesenzellen“. Es sind dies vielgestaltige Zellformen, die sich als mehr oder weniger umfangreiche Protoplasmamassen mit eingestreuten ovalen, meist platten, chromatinarmen Kernen zeigen; sie liegen gewöhnlich an der Peripherie des Protoplasmas zu vielen pallisadenartig zusammen. Ihre Bildung aus fixen Bindegewebszellen ist heute wohl allgemein angenommen. Sie können vielleicht auch aus leukozytoiden Zellen hervorgehen (Lubarsch). Sie entstehen entweder durch Verschmelzung mehrerer Zellen, wenn sie sich aus letzteren bilden, oder durch fortgesetzte Kern- und mangelhafte Plasmateilung aus einer Zelle (Weigert). Sie bilden sich namentlich in der Nähe von Fremdkörpern (Fremkörperriesenzellen) und haben die gleiche Bedeutung wie die Makrophagen: sie dienen vor allem der Fortschaffung und Vernichtung gewebsfremden Materials. Von dem spezifischen Granulationsgewebe der Tuberkulose und Lues, das diese Langhansschen Riesenzellen besonders häufig aufweist, wird in den betreffenden Kapiteln des speziellen Teiles die Rede sein.

So zeichnet sich das entzündliche Granulationsgewebe von dem reinen Infiltrat durch die vorherrschende und frühzeitig einsetzende Wucherung bindegewebiger Strukturen und zelliger Verbände aus, die auch in späteren Stadien zum Teil wenigstens noch einen organischen Aufbau erkennen lassen. Das Infiltrat hingegen ist beherrscht von der Lösung von Zellen, wobei plasmatische Zellverbände entweder ganz fehlen oder eine untergeordnete Rolle spielen. Wie überall in der Biologie gibt es auch bei diesen Reaktionsformen des Bindegewebes Übergänge und Verbindungsbrücken, die von dem reinen Infiltrat zum unspezifischen Granulationsgewebe und von hier zum spezifischen hinüberführen.

Über die Bedingungen, von denen das Auftreten der verschiedenartigen Entzündungszellen und ihr verschiedener Zustand abhängt, wissen wir trotz zahlreicher Untersuchungen noch nichts Endgültiges. In der menschlichen Pathologie sehen wir bei dem Einsetzen starker Entzündungsreize, namentlich bei „Eitererregern", aber auch bei den meisten anderen lebenden Keimen, zunächst polynukleäre Leukozyten auftreten, die dann bei den verschiedenen Erregern verschieden rasch abgelöst werden von Lymphozyten und Plasmazellen. Dabei wissen wir, daß bestimmte Infektionskeime mit einer gewissen Vorliebe bestimmte zellige Reaktionen auslösen. So sehen wir die Meningokokkeninfektion in den späteren Stadien recht häufig durch ein Überwiegen von Lymphozyten charakterisiert, die Tuberkulose neigt gleichfalls zu lymphozytärer Reaktion, ebenso die gewöhnliche Lues, während die Paralyse mehr Plasmazellen bietet. Aber das sind nur ganz weitgestreckte Allgemeinregeln, die in den einzelnen Fällen von starken Abweichungen variiert werden.

In den letzten Jahren haben vielversprechende experimentelle Untersuchungen (Lubarsch, Marchand, Rössle und deren Schüler) eingesetzt, welche uns ein tieferes Verständnis für das komplizierte Geschehen eröffnen. Es würde zu weit führen, auf die wichtigen Untersuchungsergebnisse näher einzugehen. Lubarsch erwähnt in diesem Zusammenhange die Studien seiner Schüler (Tsuda, Kuczynski und Wolff) über örtliche Veränderungen nach Impfung mit Streptokokken verschiedener Virulenz bei weißen Mäusen. Je nach der Virulenz oder der künstlich bewirkten Immunität war die Zusammensetzung des Exsudats oder Infiltrats recht verschieden; zwar erfolgte in allen Fällen eine Leukozytenansammlung, dagegen gestalteten sich die Wucherungen und Wanderungen seßhafter Zellen sehr verschieden. Jedenfalls erwies sich „das Reaktionsbild in zeitlicher und formaler Hinsicht abhängig von der Virulenz der Mikroben und der Empfänglichkeit des Tieres". Gerade der allergische Zustand (Empfänglichkeitszustand) spielt eine bedeutsame Rolle für die Ausprägung des jeweiligen Reaktionsbildes (Lubarsch, Rössle). Nach Lubarsch zeigen „empfängliche" Tiere beim Impfmilzbrand z. B. reichlich flüssiges Exsudat mit wenig weißen Blutzellen und abgestoßenen Deckzellen, bei den weniger empfänglichen sehen wir reichliche Lymphozyten und bei den unempfänglichen massenhaft Polynukleäre. Ferner haben Beobachtungen an Menschen sowie namentlich experimentelle Studien gezeigt, daß zur Bildung des kleinzelligen lymphozytären Rundzelleninfiltrates, das man gewöhnlich als Zeichen einer chronischen Entzündung bewertet, kein langer Zeitraum nötig ist, sondern daß es schon nach wenigen Tagen, vielleicht schon nach Stunden, entstehen kann. Jedenfalls darf, wie Lubarsch betont, die „kleinzellige Infiltration" allein schon deswegen nicht als Zeichen chronischer Entzündung angesehen werden, weil sie viel zu einfach und einheitlich ist, und die chronische Entzündung geradezu durch die höchste Entwicklung und Mannig-

faltigkeit der geweblichen Bilder gekennzeichnet ist. Lubarsch beschränkt den Begriff der chronischen Entzündung daher auf jene Vorgänge, „bei denen sich schubweise oder anhaltend frische Entzündungsvorgänge wiederholen und über lange Zeit hinziehen, wobei die bei dem längeren Verlauf der Erkrankung sich einstellende Änderung des Empfänglichkeitszustandes (Allergie) zu den abweichenden und vielgestaltigen geweblichen Bildern Anlaß gibt“. Namentlich Rössle und seine Schule haben bemerkenswerte Untersuchungen begonnen über die entzündlichen Reaktionen bei unspezifischer und spezifischer Allergie. Im allgemeinen zeigt sich sowohl bei der Summierung oder Wiederholung von Reizen nicht antigener Natur als auch bei der eigentlichen anaphylaktischen Entzündung (Hyperergie), daß die entzündlichen Reaktionen schneller und stürmischer verlaufen, ohne freilich eine wesentliche qualitative Änderung zu erleiden. Führt schon die gewöhnliche Entzündung zur Isolierung des Fremdstoffes und zur Zernierung des Entzündungsherdes, so kann man bei der hyperergischen, sich durch besondere Heftigkeit auszeichnenden Entzündung eine Verzögerung der Resorption des Antigens beobachten (A. Fröhlich). Ich verweise in diesem Zusammenhange ferner auf die Studien Gerlachs über hyperergische Entzündung, auf die Bergelschen Untersuchungen über die funktionelle Abänderung der Histiozyten bei Sensibilisierung (Ausscheiden hämolytischer Stoffe nach Einverleibung von Erythrozyten), auf seine experimentellen Studien über die Lues. Kuczynski erzielte bei seinen Spätinfektionen mit hämolytischen Streptokokken bei halb immunisierten Mäusen eine chronisch-produktive Myocarditis statt Abszessen in den Organen. Aus all solchen Untersuchungen, die noch weiterer Vertiefung bedürfen, ergeben sich bemerkenswerte Hinweise auf die Genese und Bedeutung qualitativer Veränderungen der entzündlichen Reaktion. Schließlich sind hier noch die interessanten experimentellen Untersuchungen Lewandowskys über Hauttuberkulose zu erwähnen, deren Ergebnisse er in ein auch für die menschliche Pathologie anzuwendendes, allgemeines biologisches Gesetz zusammenfaßt: „Wo sich Bakterien im Organismus ungehemmt vermehren, reagiert dieser mit den Erscheinungen gewöhnlicher Entzündung; wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern zugrunde gehen, wo Bakterieneiweiß unter Einwirkung von Antikörpern langsam abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen.“

Gerade die letzterwähnten Untersuchungen geben uns einen gewissen Aufschluß über die noch wenig geklärte Frage der Bedeutung des Granulationsgewebes und der Infiltrate. Sie zeigen uns, daß die Bildung des spezifischen Granulationsgewebes (Tuberkel) mit der weitgehendsten Vernichtung der Bazillen einhergeht. B. Fischer hebt die „nicht zu überschätzende Bedeutung des Granulationsgewebes“ hervor, in dem er einen besonders starken Schutz des Organismus sieht, so daß virulente Bakterien den Granulationswall nicht durchdringen, Bakterientoxine von hier aus nicht resorbiert werden können. Dabei kommt offenbar dem spezifischen Granulationsgewebe gegenüber dem unspezifischen biologisch keine Sonderstellung zu. Die Leukozyten produzieren spezifische, proteolytische Fermente, wodurch abgestorbenes Gewebe eingeschmolzen, fibrinöse Exsudate verflüssigt und Bakterien vernichtet werden (Fr. Müller, Weil, B. Fischer u. a.). Auch die Lymphozyten und ihre Abkömmlinge, ferner die großen Wanderzellen beteiligen sich, wie vielfach nachgewiesen, an der Phagozytose von Fremdkörpern und ihrer Verdauung. Ribbert legt den kleinzelligen Infiltraten die Bedeutung eines lymphatischen Gewebes bei, in denen die entzündungserregenden Schädlichkeiten mehr oder minder festgehalten werden. Eine ähnliche Auffassung äußert auch Sternberg. Ich habe schon oben betont, daß es experimentell erwiesen ist (Marchand, Lubarsch), daß sich eine Zunahme von Infiltratzellen mit einer Abschwächung der Mikroorganismen kausal verbindet.

Die allergische Peritonitis ist nach Rössle durch rasche Entstehung, heftigen Charakter und meist gutartigen Verlauf ausgezeichnet. In solchem Sinne hat A. Bier den Begriff einer Heilentzündung entwickelt: „Verwandle die chronische Entzündung in eine akute und Du wirst sie häufig heilen sehen."

So glaube ich, dürfen und müssen wir, ohne uns zu sehr nach der philosophisch-teleologischen Seite hin (Ricker) festzulegen, die entzündlichen Reaktionserscheinungen mit Marchand, Lubarsch und besonders mit Aschoff im Sinne von Abwehrvorgängen bewerten. In der Ausbildung des spezifischen und unspezifischen Granulationsgewebes sehen wir die ins höchste getriebenen und offenbar vollwertigsten Formen der Abwehr, dann folgt das stark entwickelte kleinzellige Infiltrat. Dort, wo sich die kleinzellige Infiltration bei entzündlichen Krankheitsvorgängen nur geringgradig oder kaum mehr entwickelt zeigt, können wir auf eine starke Abschwächung der Schädlichkeit oder bei anzunehmender starker Virulenz des krankmachenden Agens auf ein Versagen des Gewebes, d. h. des Organismus, schließen. Der Charakter der Parenchymschädigung, insbesondere die Art der Gliareaktion, wird uns unter Bewertung der klinischen Tatsachen das Urteil erleichtern.

d) Formen und Ausgang der Entzündung.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß wir auch im Zentralnervensystem unselbständige und selbständige Entzündungen im Sinne von Lubarsch unterscheiden. Die ersteren, die wir mit Spielmeyer auch „symptomatische" Entzündungen nennen können, stellen lokale Reaktionen dar, welche durch einen primären Parenchymprozeß ausgelöst sind. Letztere sind zwar auch in ihrer innersten Wurzel auf die Gewebsalteration zurückzuführen, erweisen sich aber gleichfalls stark abhängig von der krankmachenden Ursache selbst. Die entzündlichen Erscheinungen sind dabei mehr diffus entwickelt, gehen in aufdringlicher Weise neben dem degenerativen Gewebsprozeß einher, ohne ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis von ihm zu verraten; sie erscheinen so in gewissem Sinne selbständig und stellen bei der als „entzündlich" zu charakterisierenden Krankheit erfahrungsgemäß einen regelmäßigen Befund dar.

Wir sind gewohnt, von akuten und chronischen Entzündungen zu sprechen und verstehen unter ersteren jene Formen, bei denen als Entzündungszellen polynukleäre Leukozyten im Vordergrunde stehen, und unter letzteren jene mit lymphozytärer und plasmazellulärer Reaktion. Diese Gepflogenheit hat gewiß ihre Berechtigung, aber wir müssen dabei entsprechend unseren obigen Ausführungen (vgl. S. 434) berücksichtigen, daß sich auch lymphozytäre Reaktionen in kurzer Zeit ausbilden können und schließlich, daß sie bei manchen Krankheitsprozessen von vornherein, also auch im akuten Stadium, die spezifische Reaktionsform darstellen, so z. B. bei der multiplen Sklerose und bei der Encephalitis epidemica. Auch in frühen Stadien der tuberkulösen und luischen Prozesse überwiegen die Lymphozyten und ihre Abkömmlinge gegenüber den Polynukleären. Es hat daher gewisse Schwierigkeiten, rein vom histologischen Standpunkte aus bei vornehmlicher Berücksichtigung des entzündlichen Gewebsprozesses das zeitliche Verhältnis einer Krankheit genau festzulegen.

Jedenfalls müssen wir den Begriff der chronischen Entzündung im Sinne der oben angeführten Lubarschschen Definition (S. 435) festhalten.

Wir unterscheiden weiterhin zwischen eitrigen und nichteitrigen Entzündungen. Bei ersteren ist das histologische Bild beherrscht von massenhaften polynukleären Leukozyten, welche das Gefäßbindegewebe überschwemmen. Solche Reaktionen sind konstante Erscheinungen fast aller entzündlichen Prozesse in ihren Frühstadien und werden in besonderer Heftigkeit, und zwar auf längere Zeit hin, von den gewöhnlichen Eitererregern ausgelöst, die sich fast regelmäßig in den Infiltraten und dem Granu-

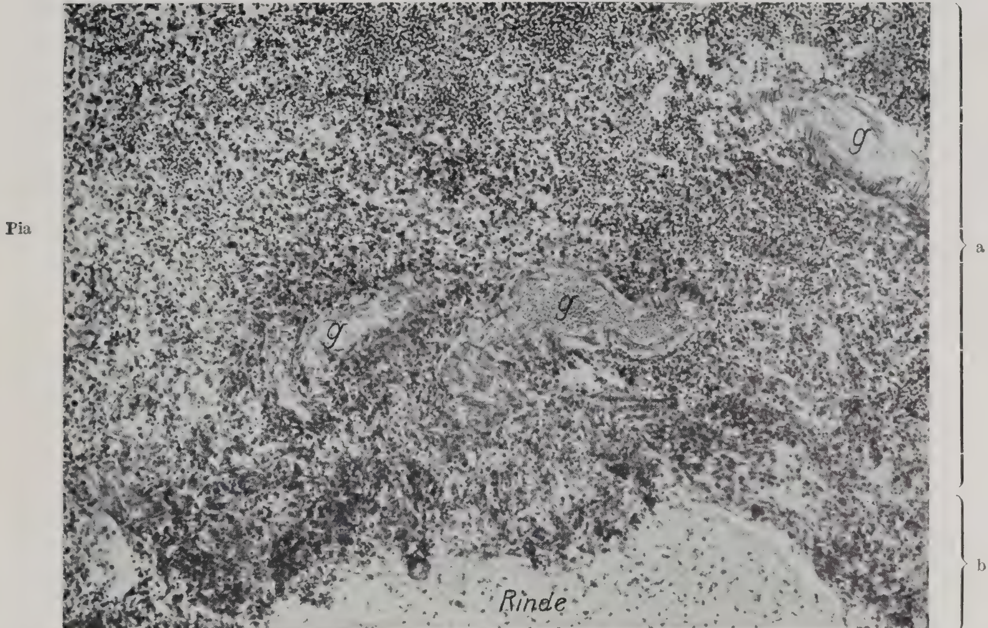


Abb. 259. Akute eitrige Meningitis: a Außenzone mit polynukleären Leukozyten (g Gefäße); b Innenzone mit großenteils Lymphozyten und Plasmazellen, z. T. übergreifend auf die Rinde. Nisslbild. Mikrophotographie.

lationsgewebe färberisch nachweisen lassen. Sie befallen in erster Linie die Meningen, besonders die der Basis, und können von hier aus auch auf die Substanz des Nervengewebes übergreifen. Dieser Einbruch kann lokal erfolgen, wobei es zu Abszessen kommt; es kann sich aber auch unter der eitrigen Meningitis eine diffuse Enzephalitis entwickeln, wobei die Entzündungszellen entlang den Gefäßen in das Zentralnervensystem vordringen und eine leukozytäre Infiltration der Gefäße und Kapillaren im Zentralnervensystem selbst herbeiführen. Die Entzündungszellen beteiligen sich nicht selten an der Neurophagie. Auch der Plexus ist häufig der Sitz starker leukozytärer Ansammlungen.

Die Gefäße der eitrig entzündeten Pia sind für gewöhnlich in ihrer ganzen Wand von Eiterzellen durchsetzt, wobei es zu schweren Entartungen der Gefäßwände kommt. Sehr häufig begegnet man dabei einer schollig-hyalinen Gefäßwanddegeneration.

Das frischeste Stadium der eitrigen Entzündung ist charakterisiert durch ein reichliches Auftreten von polynukleären Leukozyten, zu denen sich bald einkernige Wanderzellen in ihrer vielgestaltigen Form gesellen. Wichtig ist, daß sich bei diesen eitrigen Entzündungsformen das histologische Bild bald ändert. Bei etwas längerem Bestehen sind nur die äußersten Zonen des infiltrierten Gewebes, z. B. der Meningen, von polynukleären Leukozyten überschwemmt (Abb. 259a), während in den inneren Gewebslagen sich immer mehr einkernige Lymphozyten und Plasmazellen ansammeln (Abb. 259b). Das gleiche sehen wir auch bei der Bildung kleinerer oder größerer Abszesse in der Nervensubstanz selbst. Abb. 260 zeigt uns, wie bei einer eitrigen Meningitis der Entzündungsprozeß auf die Rinde übergreift, einmal in Form eines keilförmigen Einbruches, dann in Form einer diffusen Kapillarinfiltration im Sinne einer diffusen Enzephalitis. Ein solcher zirkumskripter Eiterherd als Folge eines lokalen Einbruches führt durch allmähliche Vergrößerung zu einem Abszeß.



Abb. 260. Subakute eitrige Meningoenzephalitis mit diffuser Kapillarinfiltration der Rinde und lokalem Einbruch in die Rinde von der Pia aus (Abszeß). Nisslbild. Mikrophotographie.

Das Zentrum eines Abszesses wird auch hier wie im übrigen Körper von einer Zerfallsmasse eingenommen, die zum Teil aus flüssigem Inhalt, zum Teil aus völlig nekrotischen Gewebsresten besteht. Daran schließt sich eine mehr oder weniger dichte Ansammlung von polynukleären Leukozyten, nach außen hin folgt ein zumeist dichter Wall von Lymphozyten und Plasmazellen, welche in den Maschen proliferierender Bindegewebszüge gelegen sind. Diese Bindegewebsneubildung wird bald kräftiger und bildet eine Kapsel oder Membran, welche den Abszeß gegen das normale Gewebe hin abschließt. Die bindegewebige Kapsel ist von gliösen Proliferationen umsäumt, welche sich entsprechend dem Alter des ganzen Vorganges in ihrer Umgebung immer kräftiger entwickeln. Auch in der weiteren Umgebung eines solchen Prozesses finden wir gewöhnlich lymphozytäre Gefäßinfiltrate.

Außer auf dem Wege des lokalen Fortwucherns des Entzündungsprozesses kann es auch durch embolische Verschleppung zur Bildung von Abszessen im Zentralnervensystem kommen. Wir sehen dann zumeist kleine Ansammlungen von polynukleären Leukozyten in der Nähe von Gefäßen, die gleichfalls infiltriert, manchmal auch embolisch verstopft sind. Derartige multiple Abszeßbildungen treffen wir besonders häufig bei den verschiedenen Formen der Endokarditis, wobei sie sich nicht selten in dem Striatum lokalisieren;

ich beobachtete sie mehrfach in der Rinde bei eitriger Bronchiektasie (Abb. 261 H). Gewöhnlich bleiben dabei die Meningen frei, während nur das Nervengewebe von solchen kleinen Entzündungsherden durchsetzt ist. Die Entzündungsherde bestehen aus Ansammlungen von polynukleären Leukozyten, untermischt mit Lymphozyten und Plasmazellen. Dazwischen liegen, namentlich in der Randpartie, Gliazellen in den verschiedenen Stadien progressiver und regressiver Veränderung. Namentlich Homén hat den histologischen Erscheinungen bei den eitrigen Entzündungen und bei der Abszeßbildung mehrere grundlegende Studien gewidmet.



Abb. 261. Zahlreiche embolische Abszesse (H) in Rinde und Mark bei eitriger Bronchiektasie. Nisslbild. Mikrophotographie.

Wenn akut einsetzende Entzündungen einen chronischeren Verlauf nehmen, werden die polynukleären Leukozyten immer mehr abgelöst von Lymphozyten und Plasmazellen, eine Erscheinung, die, wie oben betont, als allergische Gewebsreaktion aufzufassen ist (Lubarsch). Wir sprechen dann von nicht eitrigen Entzündungen. Solche Vorgänge können wir in der menschlichen Pathologie des Zentralnervensystems sehr schön bei der Lues, Tuberkulose und Heine-Medinschen Krankheit verfolgen.

Auch eine in ihren akuten Stadien so exquisit eiterige Entzündung wie die Meningitis epidemica stellt in ihren späteren Stadien recht häufig eine rein lymphozytäre Entzündungsform dar, so daß sie uns dann den Typus einer nicht eitrigen Entzündung histologisch abgeben kann. In sorgfältigen experimentellen Arbeiten haben vornehmlich Flatau und Handelsmann die dabei auftretenden histologischen Reaktionsformen studiert. Es ist auch deshalb wichtig, die Krankheit hier kurz zu berühren, da sie zu atypischen Verlaufsformen neigt, die klinisch nicht selten zu Fehl-

diagnosen führen (Epilepsie, Hirntumor, Paralyse u. dgl.). Taschenberg hat aus dem Alzheimerschen Laboratorium mehrere solcher atypischen Fälle von sporadischer übertragbarer Genickstarre veröffentlicht. Während das akute Stadium der Meningitis epidemica beherrscht ist von dem Auftreten reichlicher polynukleärer Leukozyten, nur ganz wenig untermischt von einkernigen Wanderzellen, und während wir dann für gewöhnlich die charakteristischen Diplokokken auch im Schnittpräparate in dem eitrig infiltrierten Gewebe nachweisen können, sehen wir bei chronischeren Fällen dieser Krankheit nicht selten rein lymphozytäre Reaktionen (Abb. 262), ohne daß die färberische Darstellung der Erreger gelingt. Die Meningitis epidemica entwickelt sich für gewöhnlich an der

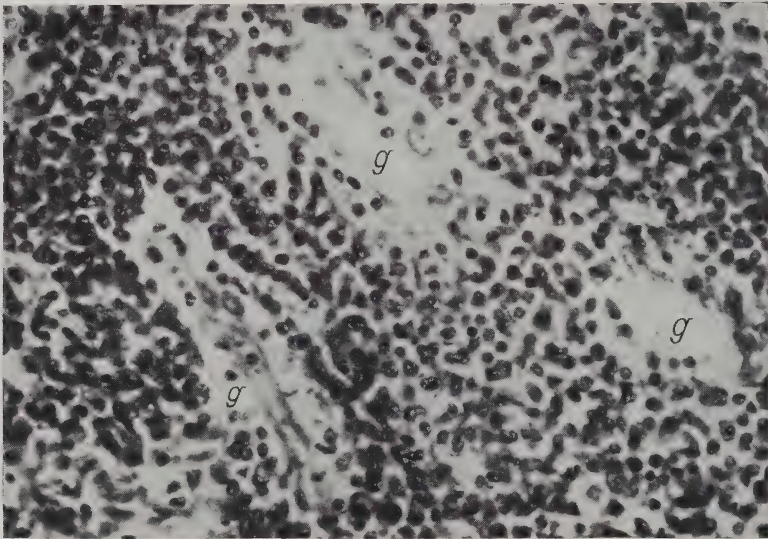


Abb. 262. Meningitis epidemica in etwas chronischerem Stadium. Fast rein lymphozytäres Infiltrat der Pia. g Gefäße. Nisslbild. Mikrophotographie.

Basis (Abb. 263), breitet sich aber auch an der Konvexität aus, wo sie in den pialen Trichtern der Windungstäler besonders heftig entwickelt ist; mit Vorliebe befällt sie auch die Plexus der Gehirnhöhlen; daher kommt es, daß sich bei dieser Krankheit neben der Gehirnbasis (Abb. 263) auch die Umgebung der Ventrikel (Abb. 264 und 265) am meisten verändert zeigt. Während in den akuten Stadien die Polynukleären nicht selten diffus auf die Nervensubstanz übergreifen, hier sich an neurophagischen Vorgängen beteiligen und zu größeren und kleineren Abszessen führen können, schwärmen auch die Lymphozyten der chronischen Stadien häufig diffus auf die Randpartien des Zentralnervensystems aus (Abb. 263) und führen an solchen Stellen zu einer Überschwemmung des Gewebes mit Lymphozyten. Die dort befindliche Glia wuchert, und das funktionstragende Nervengewebe erleidet Zerfallserscheinungen, wobei sich die Markscheiden regelmäßig am meisten betroffen zeigen; oder es bilden sich in dem entzündeten Nervengewebe an einzelnen Gefäßen (Abb. 264 und 265g) dichte Mäntel von Lymphozyten, welche in den Maschen der von der Adventitia aus-

sprossenden Silberfibrillen gelegen sind. Da sich die Entzündungsherde regelmäßig in der Ventrikelnähe am hochgradigsten entwickeln, kommen Unebenheiten des Ependyms zustande, und es zeigt sich so eine echte „Ependymitis granularis" (Abb. 264). Sie steht im Gegensatz zu jener Ependymitis granularis, die wir bei zahlreichen chronischen Prozessen des Zentralnervensystems als Begleiterscheinung antreffen, namentlich bei der Paralyse. Hier zeigt sich das Ependym selbst knötchen- und polsterartig gewuchert bei gleichzeitiger progressiver Reaktion der lokalen Glia (vgl. auch Abb. 364, spez. Teil).

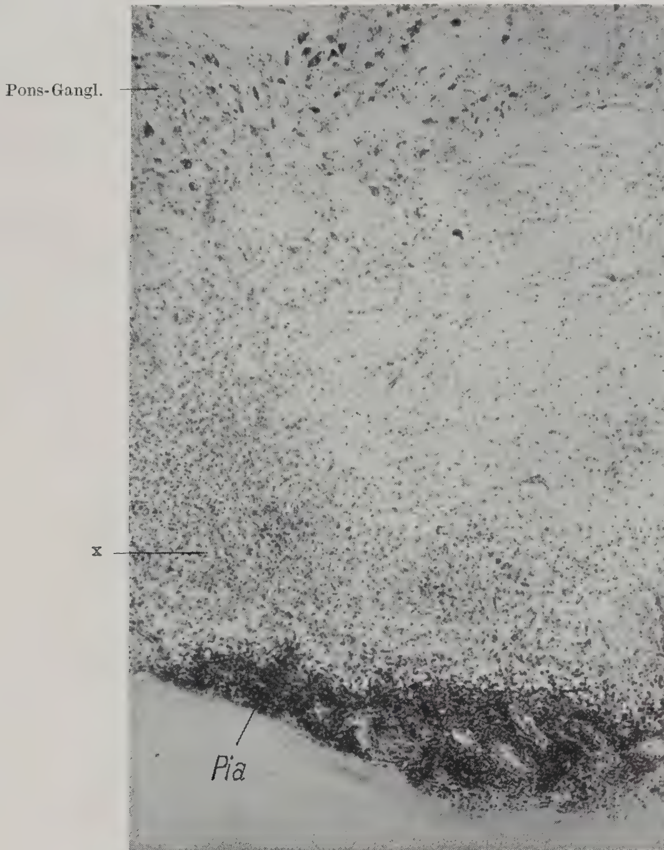


Abb. 263. Meningitis epidemica. Basis des Pons. x Überschwemmung der Randzone des Pons mit Lymphozyten. Nisslbild. Mikrophotographie.

Schließlich kann es bei der Meningitis epidemica auf dem Gefäßwege (Periarteriitis, Thrombose) zu Erweichungs- und Blutungsherden kommen, die gleichfalls in der Ventrikelnähe ihren Lieblingssitz haben, aber auch in der Rinde lokalisiert sein können (Abb. 266). Sie zeichnen sich neben den gewöhnlichen Einschmelzungs- und Organisationsvorgängen häufig durch eine Überschwemmung des Gewebes mit Lymphozyten aus. Eine stärkere herdförmige Affektion der basalen Stammganglien kann bereits klinisch extrapyramidalmotorische Störungen deutlich hervortreten lassen (O. Foerster).

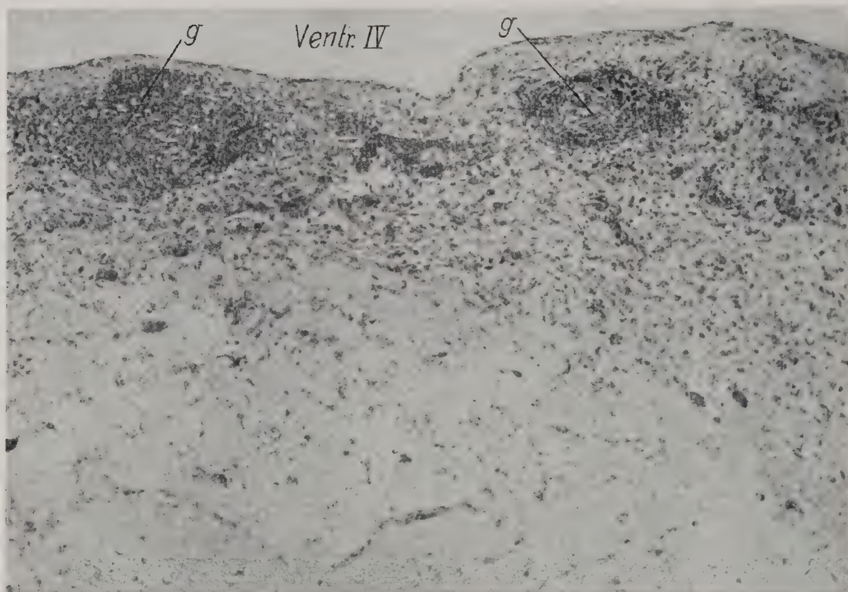


Abb. 264. Meningitis epidemica mit den typischen Gefäßinfiltraten (g) und enzephalitischen Herdbildungen im Boden des Ventr. IV. Nisslbild. Mikrophotographie.

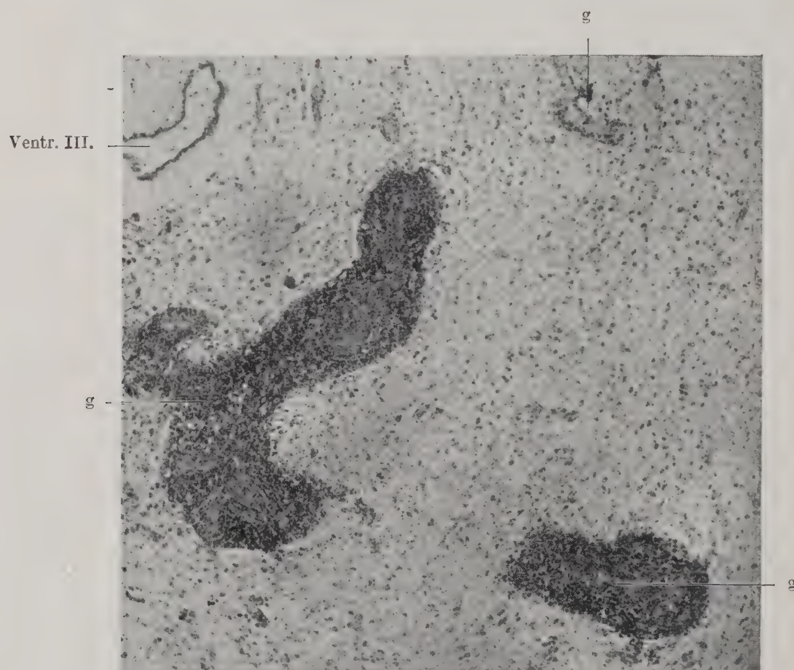


Abb. 265. Meningitis epidemica mit stärksten Gefäßinfiltraten (g) und diffuser Enzephalitis in der Umgebung des Ventr. III. Nisslbild. Mikrophotograpie.

Wir unterscheiden weiterhin zwischen diffusen Entzündungen und lokalen Entzündungsherden. Erstere sind charakterisiert durch weitverbreitete infiltrative Vorgänge an den Gefäßen und Kapillaren, wobei diese zumeist ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis verraten zu den pialen entzündlichen Vorgängen, wie bei der luischen und tuberkulösen Meningoenzephalitis (vgl. auch spez. Teil). Es können sich aber auch die Gefäßinfiltrate



Abb. 266. Meningitis epidemica mit Rindenherd embolischer Genese. Enzephalitische Nekrose mit Organisationsvorgängen. Nisslbild. Mikrophotographie.

des Nervengewebes ohne meningeale Infiltrate oder weitgehend unabhängig von ihnen ausbilden, wie es z. B. für die Paralyse oder für die Encephalitis epidemica charakteristisch ist. Dann sprechen wir von einer Encephalitis oder Myelitis. Viele entzündlichen Prozesse äußern sich in der Bildung von lokalen Entzündungsherden. Solche können die diffusen Entzündungen begleiten und stellen so lokale Steigerungen des allgemeinen Gewebsprozesses dar. Hierher gehören, um eines von vielen Beispielen zu erwähnen, die Lymphozytenherde der Paralyse (Abb. 267). Bei manchen Krankheiten aber stehen solche lokalen Entzündungsherde weitaus im Vordergrund, wie z. B. bei der multiplen

Sklerose. Hier sehen wir in herdförmiger Begrenzung Gefäßinfiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen auftreten, wobei das benachbarte Gewebe charakteristische Zerfalls- und Wucherungserscheinungen bietet (vgl. Abb. 408 spez. Teil). Vielfach werden dabei von den Gefäßscheiden aus die Entzündungszellen in das Nervengewebe ausgestreut, wo sie sich dann aktiv an dem Abbau beteiligen, Körnchenzellen bilden oder regressive Veränderungen erfahren. Ähnlich entwickeln sich die Herde bei der Poliomyelitis anterior (Heine-Medinsche Krankheit), deren regelmäßige Hauptlokalisation das Rückenmarksvorderhorn ist. Unterschiedlich von der multiplen Sklerose, deren Herde auch im akuten Stadium sich — vor-

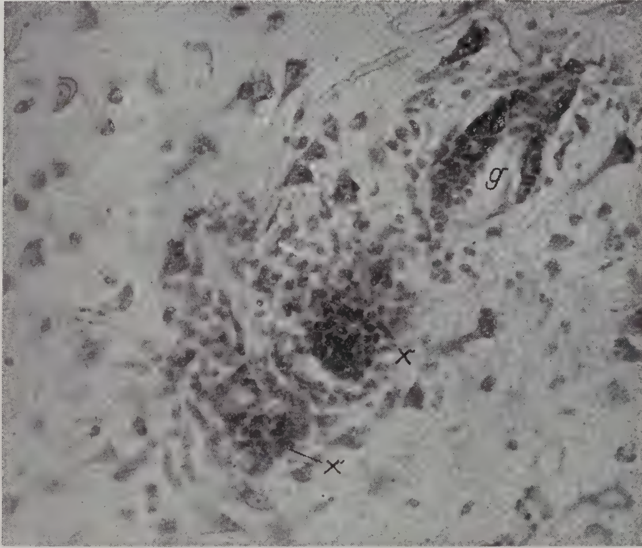


Abb. 267. Enzephalitischer Herd (x) aus Lymphozyten und Plasmazellen in der Nähe eines stark mit Plasmazellen infiltrierten Gefäßes (g). Schnell fortschreitende Paralyse mit Anfällen. Nisslbild. Mikrophotographie.

nehmlich, jedoch nicht ausschließlich — durch eine lymphozytäre und plasmazelluläre Reaktion auszeichnen, sehen wir in den Frühstadien der Heine-Medinschen Krankheit polynukleäre Leukozyten, die erst allmählich von Lymphozyten und Plasmazellen abgelöst werden. Diese Vorgänge sind besonders von Wickmann eingehend studiert worden.

Einige infektiöse Krankheitsprozesse zeichnen sich durch das Vorkommen von kleinen knötchenförmigen Bildungen, von Granulomen, aus. Wir sehen sie besonders bei der Malaria (vgl. Abb. 245), beim Fleckfieber, bei der Lyssa (Abb. 268, 269), bei der Chagaskrankheit, bei der Tuberkulose und bei der Encephalitis epidemica (Abb. 270). Sie werden bei den betreffenden Krankheiten (s. spez. Teil) in ihrer jeweils charakteristischen Eigenart und Lokalisation eingehender geschildert werden. Ihr wesentlicher Aufbau besteht aus zirkumskripten, knötchenförmigen Gliaproliferationen (vornehmlich Hortegazellen) und mehr oder weniger eingestreuten Entzündungszellen. Zumeist lassen sich Lagebeziehungen zu mehr oder weniger veränderten Kapillaren sicherstellen;

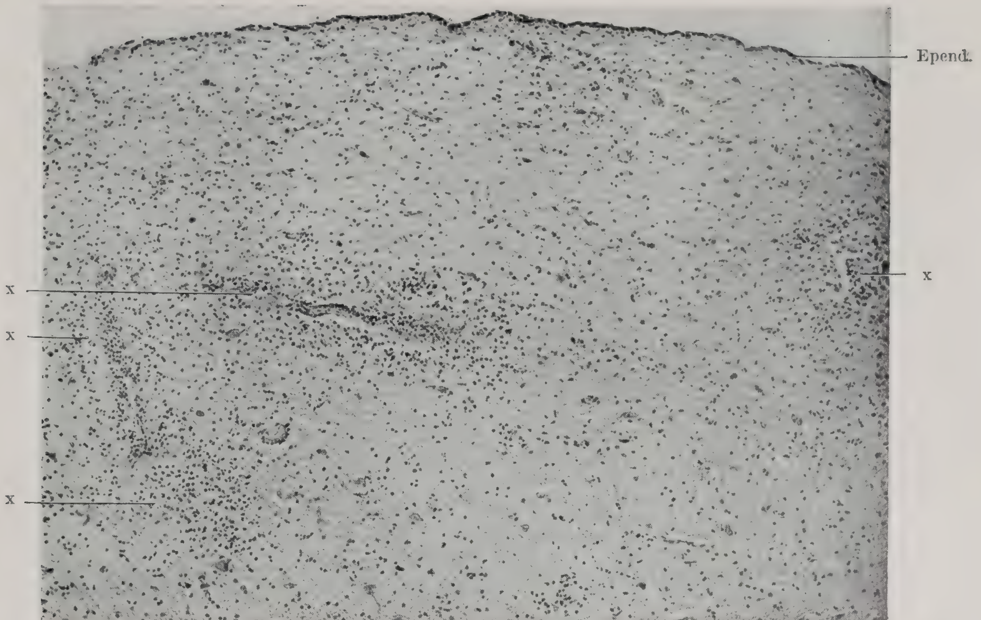


Abb. 268. Lyssa-Granulome oder Babessche Knötchen (x) in der Nähe von Gefäßen im Boden des IV. Ventrikels bei menschlicher Lyssa (Material von Herrn Oberarzt Dr. Gerlach, Hamburg-Barmbeck). Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Mikrophotographie.

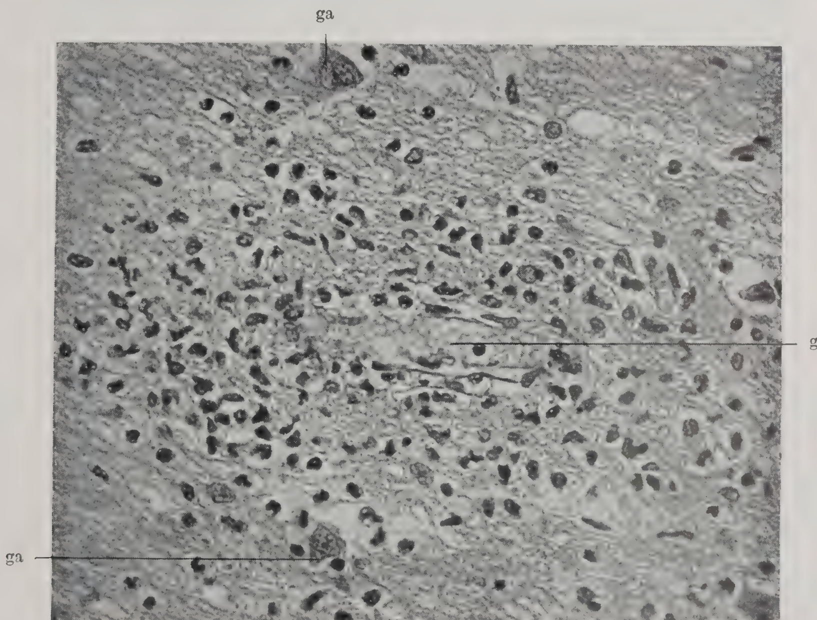


Abb. 269. Ein Lyssa- (Babessches) Knötchen (Granulom) bei stärkerer Vergrößerung. Eine leicht lymphozytär infiltrative Kapillare (g), umgeben von einer knötchenförmigen Zellwucherung, bestehend aus einzelnen Lymphozyten und reichlichen gewucherten Gliazellen (vornehmlich Hortegazellen). ga Ganglienzellen. Menschlicher Fall. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Mikrophotographie.

mitunter wie bei der Malaria (vgl. Abb. 245 u. spez. Teil) umgibt der zellige Proliferationswall ein nekrotisches Zentrum oder eine Ringblutung. Die nahe Verwandtschaft solcher mit mesodermalen Entzündungszellen untermischten gliösen Bildungen — entzündliche Granulome — mit den reinen Gliaknötchen (vgl. S. 281) erhellt auch aus dem Umstande, daß sich beide Formen nicht selten bei dem gleichen Krankheitsfalle (z. B. Lyssa, Encephalitis epidemica) nebeneinander finden. Dies zeigt sich auch im Tierexperimente deutlich: Friedberger und P. Schröder sahen beim Meerschweinchen nach Infektion mit dem Bazillus Weil-Felix beide Typen von Rindenherdchen, ja sie konnten ähnliche Gliaknötchen und Entzündungsherde neben herdförmigen Lichtungen

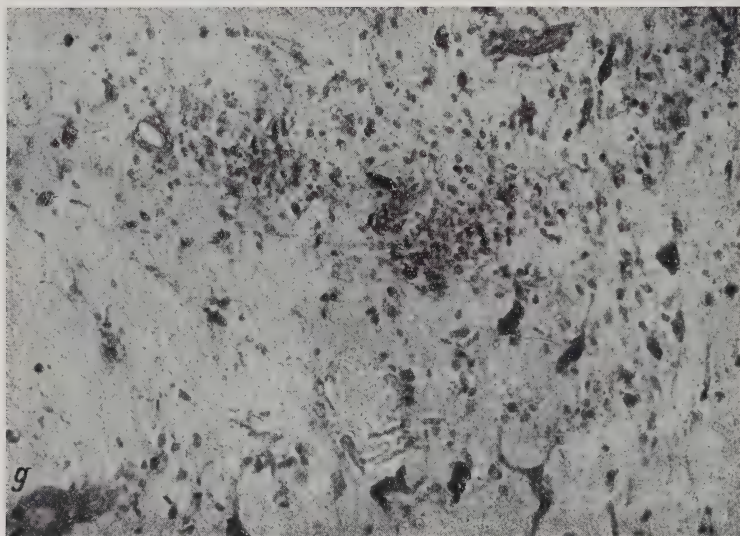


Abb. 270. Entzündliche Granulome (Lymphozyten, Plasmazellen und gewucherte Gliazellen) in der Substantia nigra von subakuter Encephalitis epidemica (lethargica). Nisslbild. Mikrophotographie.

und Verödungen auch in der Medulla oblongata von Meerschweinchen und Kaninchen bei primärer Antiserumanaphylaxie feststellen. Wir müssen also auch in solchen Bildungen Reaktionsphänomene ohne einseitige pathognomonische Bedeutung erblicken. Sie entstehen offenbar in engster Anlehnung an Gefäße auf toxische Reize hin, die dem Zentralnervensystem auf dem Gefäßlymphwege zufließen; vielfach, wie bei Malaria, Fleckfieber (s. spez. Teil) kann ihre Entstehung auch auf Gefäßschädigungen selbst zurückgeführt werden.

Schließlich sprechen wir noch von einer hämorrhagischen Entzündung, wenn neben den Kardinalsymptomen der Entzündung auch der Austritt von roten Blutkörperchen nachweisbar ist (M. B. Schmidt). Sie können auf der entzündlichen Schädigung der Gefäßwand selbst beruhen oder auf Gefäßverschluß durch Embolien, Thrombosen oder endarteriitischer Wucherung. Namentlich die Tuberkulose neigt zu entzündlichen Blutungsherden, die aber auch

bei der Lues und der Encephalitis epidemica vorkommen können. Die den entzündlichen Vorgang begleitenden alterativen und proliferativen Gewebserscheinungen sind im wesentlichen die gleichen, wie sie oben bei der Degeneration und Erweichung besprochen worden sind.

Der Ausgang der Entzündung kann ein verschiedener sein. Die Entzündung kann ausheilen oder in ein chronisches Stadium übergehen. Die ausgeheilte Entzündung hinterläßt in dem betroffenen Gewebe regelmäßig ihre Spuren, d. h. eine gewisse Schädigung, die je nach der Intensität und Extensität der ursprünglichen Krankheit eine verschiedene ist. Die Gewebsschädigung ist dann keine Krankheit mehr, kein Nosos im Aschoffschen Sinne, sondern ein Pathos. Es sind reine Narben, frei von infiltrativen Erscheinungen, denen kein fortschreitender Charakter mehr innewohnt. Piale Entzündungsprozesse führen so bei ihrer Ausheilung zu bindegewebigen Hyperplasien, deren entzündliche Genese aus dem anatomischen Zustandsbilde nicht mehr erschlossen werden kann. In solcher Form heilt auch nicht selten die oben erwähnte Meningitis epidemica aus; ich kenne abgelaufene Fälle dieser Krankheit mit schwartiger Piaverdickung und hochgradiger Ventrikelerweiterung, wobei das Ventrikelependym gewuchert und die subependymale Gliaschicht stark proliferiert ist. Ich kenne aber auch andere Fälle gleicher Genese mit nur sehr geringgradigen Residuen. Die luische Meningitis führt gleichfalls nicht selten zu reinen fibrösen Piaverdickungen. Die diffusen und herdförmigen Entzündungsvorgänge im Nervenparenchym selbst können ebenfalls ausheilen, d. h. die infiltrativen Erscheinungen am Gefäßbindegewebe verschwinden, und wir sehen entsprechend der durch die frühere Krankheit gesetzten Parenchymschädigung nur einen Narbenzustand ohne progressiven Charakter. Die Eigenart dieser Narbe hängt wieder ab von dem Charakter, der Schwere und Ausdehnung der Parenchymschädigung und von der Zeitperiode, in welcher letztere eingesetzt hat. Für die geweblichen Vorgänge und Organisationen solcher ausheilenden entzündlichen Parenchymschädigungen gelten letzten Endes die gleichen Gesetze, wie wir sie oben bei den degenerativen Prozessen und bei der Erweichung besprochen haben. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß entzündliche Vorgänge im unreifen Nervengewebe häufig zu ausgedehnten Höhlenbildungen führen, die sich in ähnlicher Gestaltung nicht mehr im reifen Zentralnervensystem zu entwickeln pflegen. Gerade bei der anatomischen Ausprägung der verschiedenen Formen der Porenzephalie (zerebralen Kinderlähmung) ist diese Tatsache zu berücksichtigen. Von den Ausheilungsvorgängen, wie wir sie bei der Encephalitis epidemica und bei der multiplen Sklerose in dem herdförmig affizierten Gewebe verfolgen können, wie wir sie selbst bei einer so exquisit chronischen Entzündung wie bei der progressiven Paralyse in seltenen Fällen antreffen, wird in der speziellen Pathologie die Rede sein. Es soll hier nur betont werden, daß wir in solchen Fällen häufig überrascht sind von der Geringgradigkeit der anatomischen Störung, namentlich in der Rinde. Hat die entzündliche Krankheit nur feinere, zirkumskripte Gewebsläsionen bedingt, dann zeigt sich im ausgeheilten Zustand ein Gewebsbild, das dem normalen architektonischen Aufbau weitgehend entspricht. Die erhalten gebliebenen Gewebselemente rücken zusammen und wir erkennen nur bei genauerer mikroskopischer Betrachtung und Vergleichung mit dem Normalbilde den defekten oder atrophischen Zustand.

Wird eine Entzündung chronisch, dann bleiben die kleinzelligen Infiltrate am Gefäßbindegewebe bestehen und auch die Gewebsschädigung behält einen aktiven, progredienten Charakter. Wir erkennen dies in erster Linie an den gliösen Reaktionen und an den Abbauvorgängen. Solche chronischen Entzündungen können nun lange Zeit bestehen bleiben und in zeitlichen Intervallen in besonderer Heftigkeit aufflackern. Derartige Vorgänge zeichnen besonders die progressive Paralyse oder die multiple Sklerose aus. Bei beiden Krankheiten sehen wir in einzelnen Gewebspartien häufig eine gewisse Ruhe im anatomischen Bilde. Die Gefäßinfiltrate sind nur geringgradig ausgesprochen, frische Gefäßwandsprossungen und Abbauerscheinungen fehlen, die Glia zeigt keine deutlichen akuten reaktiven Vorgänge. In solchen Bildern können wir eine gewisse Ruhe des chronisch-entzündlichen Vorganges anatomisch versinnbildlicht sehen. Daneben treffen wir Stellen mit starken Gefäßinfiltraten, mit Ausstreuung der Entzündungszellen in das Gewebe, mit stark progredienter Gliareaktion, alles Erscheinungen, die auf einen heftigen Entzündungsvorgang, also auf eine lokale Entzündungssteigerung, schließen lassen.

Die chronischen Entzündungen zeigen manchmal eine Neigung zum Ausheilen. Die Gefäßinfiltrate bestehen dann nur noch in vereinzelten Lymphozyten, die zudem häufig regressiv verändert sind. Die Gewebsalteration zeigt nirgends mehr einen deutlich fortschreitenden Charakter. Wir sprechen dann von einem Stationärwerden einer chronischen Entzündung und sehen in solchen Krankheitsäußerungen eine gewisse Tendenz des Krankheitsvorganges zur Ausheilung. Solange wir aber noch bei einer entzündlichen Krankheit Infiltrate, wenn auch nur in Spuren, im Zentralnervensystem finden, dürfen wir meines Erachtens keine völlige Ausheilung der Krankheit annehmen. Gerade unsere Erfahrungen bei der stationären Paralyse haben uns gezeigt, daß lange Jahre stationäre chronische Entzündungen plötzlich wieder in alter Heftigkeit aufflammen können.

Literatur über Entzündung.

Abderhalden und Weil, Versuche über das Wesen der Anaphylaxie. Zeitschr. f. physiol. Chemie, **109**, 1920.
Arnold, J., Über Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung. Jena, G. Fischer, 1914.
Aschoff, L., Pathos und Nosos. Deutsche med. Wochenschr., 1910.
— — Weshalb kommt es zu keiner Verständigung über den Krankheits- und Entzündungsbegriff? Berliner klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3.
— — Zur Begriffsbestimmung der Entzündung. Zieglers Beiträge, **68**, I, 1921.
— — Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. Münchner med. Wochenschrift, 1922, **18**.
— — Über die Einteilung der Krankheiten des Nervensystems. Zieglers Beiträge, **71**, 1922.
Aschoff, L., und Kamiya, H., Über die „lipoidspaltende" Funktion der Lymphocyten. Deutsche med. Wochenschr., 1922, **24**.
Askanazy, M., Der Ursprung und die Schicksale der farblosen Blutzellen. Münchner med. Wochenschr., 1904, Nr. 44, 45.
— — Stromafunktionen. Münchner med. Wochenschr., 1923.
Aufrecht, Genese der Entzündungen. Berlin, Hirschwald, 1919.
Bergel, Die Lymphocytose. Berlin, Julius Springer, 1921.
— — Die Lymphocytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr., **134**, 1921.
— — Die Syphilis im Lichte neuer experimenteller Forschung. G. Fischer, 1925.

Bier, A., Reiz und Reizbarkeit. Münchner med. Wochenschr., 1921, 46, 47.
Bloch, Br., Die allgemein-pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Halle, Marhold, 1913.
Borst, M., Über Entzündung und Reizung. Zieglers Beiträge, 1916.
Cerletti, Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **9**, 520.
Dale, H. H., The effect of varying tonicity on the anaphylactic and other reaction of plain muscle. Journ. of Pharm. and exp. Therap., **4**, p. 517, 1913.
— — The anaphylactic reaction of plain muscle in the guineapig. Ebenda, **4**, S. 167, 1913.
Dietrich, A., Über den Entzündungsbegriff. Münchner med. Wochenschr., 1921, **34**.
Doerr, R., Die Anaphylaxieforschung. Ergebn. d. Hygiene, Bakteriologie, Immunforsch. u. exper. Therapie, **5**, 1922.
Dold, H., und Rados, A., Über entzündungserregende Stoffe im art- und körpereigenen Serum und Gewebesaft. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., **2**, H. 3, 1913.
— — Sympathische spezifische und unspezifische Sensibilisierung. Zeitschr. f. Immunforschung, **20**, 1913.
Dürck. H., Über die mit herdförmigen Gliaproduktionen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. **29**, 1925.
Fischer, B., Der Entzündungsbegriff. J. F. Bergmann, 1924.
Flatau und Handelsman, Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **31**, 1916.
Friedberger, E., und Schröder, P., Gehirnveränderungen beim Meerschweinchen nach Infektion mit dem Bazillus Weil-Felix. Zeitschr. f. Immunforsch., **31**, H. 4/5, 1921.
— — Histologische Veränderungen im Gehirn von Meerschweinchen und Kaninchen bei primärer Antiserum-Anaphylaxie und bei Einspritzung giftiger Normalsera. Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, **26**, H. 3/6, 1922.
Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych., 1890, **21**.
— — Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nichteitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **14**, 1898.
Foot, N. Ch., Studies on endothelial reaction. The Journ. of med. research., **40**, 1919.
— — I. Studies on endothelial reactions. II. The endothelial cell in experimental tuberculosis. III. The endothelium in experimental pulmonary tuberculosis. Journ. of exp. Med., 1, **32**, Nr. 5, 1920. IV. The endothelium in experimental general miliary tuberculosis in rabbits. Ebenda.
— — Studies on endothelial reactions. V. The endothelium in the healing of aseptic wounds in the omentum of rabbits. Journ. of exp. Med., Dezember 1., **34**, Nr. 6, 1921.
Fröhlich, A., Über lokale gewebliche Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunforsch., **20**, 1914.
Gierke, v., Die oxydierenden Zellfermente. Münchner med. Wochenschr., 1911, H. 44.
Gräff, S., Eine Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei Anwendung der Naphtholblau-Oxydasereaktion. Zentralbl. f. allgem. Pathol., **27**, 313, 1916.
— — Die Bedingungen der Leukocytenbewegung. Zentralbl. f. Pathol., **39**, 1923, Nr. 9, S. 238, u. Münchner med. Wochenschr., 1922, **50**.
Groß, W., Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, **63**.
— — Über Encephalitis. Virchows Arch., **242**, 1923.
Henneberg, Die Myelitis. Lewandowskys Handb. d. Neurol., **2**, Julius Springer, 1912.
Herxheimer, Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Zieglers Beiträge, **65**, 1919.
Herzog, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge, **61**, 1915.
Homén, E. A., Die Wirkung einiger anäroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit äroben, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark Arb. a. d. pathol. Inst. d. Universität Helsingfors, **1**, 1905.
— — Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabszesse. Homéns Arb., 1913, N. F. 1.

Jakob, A., Die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. J. F. Lehmann, München, Mai 1919.

Jesionek, A., Immunität und Allergie bei Trichophytie. Zieglers Beiträge, **69**, 1922.

Jores, Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **23**, 1920.

Kirschbaum, M. A., Über capillare Gehirnblutungen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **23**, H. 3.

Kirschbaum, W., Über die Veränderungen im Zentralnervensystem bei tierexperimenteller Leberschädigung. I. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **77**, 1923. II. Teil. Ebenda, **87**, 1923. III. Teil. Ebenda, **88**, 1924.

Klarfeld, Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **58**, 1920.

— — Einige allgemeine Bemerkungen zur Histopathologie des Nervensystems auf Grund von Untersuchungen bei Encephalitis epidemica. Erscheint in d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.

Klinkert, D., Entzündung, allergische Immunität und Anaphylaxie. Klin. Wochenschr., 1. Jahrg., Nr. 14, 1922.

Kuczynski, M. H., und Wolff, Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Berliner klin. Wochenschr., S. 777 u. 804, 1920.

— — Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 18. Tagung, Jena 1921.

Kuhn und Steiner, Über die Ursache der multiplen Sklerose. Med. Klin., 1917.

Lewandowsky, Hauttuberkulose. Julius Springer, 1914.

Lubarsch, Zur Klärung des Krankheits- und Entzündungsbegriffs. Berliner klin. Wochenschr., 1917, 1125.

— — Kapitel „Entzündung". Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat., 1921.

— — Virchows Entzündungslehre und ihre Weiterentwicklung bis zur Gegenwart. Virchows Arch., **235**, 1921.

— — Diskussion zum Vortrag A. Biers: Heilentzündung und Heilfieber. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, S. 304, 1921.

— — Referat über die Entzündung. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 19. Tagung, Gustav Fischer, 1923.

Mallory, Fr. B., The principles of pathologic histology. Philadelphia und London, W. B. Saunders, 1920.

Marburg, O., Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych., **27**.

— — Pathologie und Onthogenese der Poliomyelitis, Sklerosis mult., Paralysis progress. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, J. F. Lehmann, München, Mai 1919.

Marchand, Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 1913. Zentralbl. f. allgem. Pathol., **24**.

— — Über die Anwendung des Entzündungsbegriffs auf das Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr., 1922, Nr. 37.

— — Entzündung in Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie. Julius Springer, 1925.

Marschalko, v., Über die sogenannten Plasmazellen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **30**.

— — Zur Plasmazellenfrage. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1899, **10**, S. 851.

Maximow, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. Arch. f. mikrosk. Anat., **73**, 1900, S. 444.

— — Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung am Bindegewebe. Zieglers Beiträge, Supplementheft, 1902.

— — Über Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch. f. mikrosk. Anat., 1906, **38**.

Metschnikoff, E., Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.

— — Immunität bei Infektionskrankheiten. Jena, G. Fischer, 1902.

Nathan, Über entzündungserregende Wirkung von Extrakten aus normaler und pathologisch veränderter Haut beim Meerschweinchen. Med.-biol. Abend d. Universität Frankfurt. Ref. Münchner med. Wochenschr., S. 138, 1922.

Nathan und Sack, Über entzündungerregende Wirkung von Extrakten aus normaler und pathologisch veränderter Haut beim Meerschweinchen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, **138**, 1922.
Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissls Arb., **1**, 1904.
— — Histopathologie und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., 1919, **44**, H. 3/5.
Oppenheim und Cassirer. Die Encephalitis. Wien 1907.
Orth, J., Über Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 3.
Ribbert, Die Bedeutung der Entzündung. Bonn 1905.
— — Lehrbuch der Pathologie. Leipzig 1920, 7. Aufl.
Ricker, G., Mesothorium und Gefäßnervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohr. Strahlentherapie, **5**, 1915.
Ricker, G., und Regendanz, P., Beitrag zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virchows Arch., **231**, 1921.
— — Bemerkungen zu der kritischen Studie F. Marchands über den Entzündungsbegriff (im 234. Bd. d. Arch.). Ebenda, **237**, 1922.
Rössle, R., Referat über die Entzündung. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 19. Tagung. Gustav Fischer, 1923.
Samuel, S., Entzündung. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., I, **2**, 1895.
Schade, H., Neukirch, P., und Halpert, A., Über lokale Acidose des Gewebes und die Methodik ihrer intravitalen Messung, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Entzündung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., **24**, H. 1/4, 1921.
Schaffer, J., Die Plasmazellen. Jena 1910.
Schmaus, Die Anwendung des Entzündungsbegriffs auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **26**, 1904.
Schmidt, M. B., Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge, 1905, Suppl.-Bd. 7.
Schridde, H., Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena 1910.
— — Untersuchungen zur Entzündungsfrage. Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate in der Niere bei Scharlach und Diphtherie. Zieglers Beiträge, 1912.
Schröder, P., Paralyse und Entzündung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **53**, 1920.
— — Über Entzündung, insbesondere im Nervensystem. Zieglers Beiträge, **71**, 1922.
— — Über die Einteilung der Krankheiten des Nervensystems. Zieglers Beiträge, **72**, 1923.
— — Myelitis und Poliomyelitis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 24, 1925.
Schückry und Spatz, Über die anatomischen Veränderungen bei der menschlichen Lyssa und ihre Beziehungen zu denen der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **97**, 1925.
Schultze, W. H., Zur Technik der Oxydasereaktion (Indophenolblausynthese). Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., **38**, Nr. 1, 1917.
Selter, H., Die Bedeutung der tuberkulösen Allergie für das Entzündungsproblem und die Proteinkörpertherapie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 2, 1922.
Siemerling und Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych., **53**, 1914.
Spielmeyer, Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1914, **25**.
— — Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Gustav Fischer, Jena 1908.
— — Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **47**, 1919.
— — Über chronische Entzündung. Virchows Arch., **242**, 1923.
Staemmler, M., Gewebsspezifische und nicht gewebsspezifische Reize und ihre Beziehung zur Entzündung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 29, 1922.
Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref.-Teil, **17**, 491, 1919.
Sternberg, Über die Rolle der Lymphocyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen. Zentralbl. f. allgem. Pathol., **24**, Erg.-Bd., 1913.

Taschenberg, E. W., Über einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **4**, 1911.
Thoma, R., Über die Entzündung. Berliner klin. Wochenschr., 1886.
— — Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1894.
Unna, Diskussion zum Referat Marchand-Sternberg. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 16. Tagung 1913. (Siehe auch Literatur zu „Mesodermales Gewebe".)
Veit, B., Entzündungsvorgänge bei Kaninchen, die durch Benzol aleukozytär gemacht worden sind. Zieglers Beiträge, **68**, 1921.
Virchow, R., Zellularpathologie, 4. Aufl., Berlin, Hirschwald, 1871.
Wagner, P., Über die Zellreaktion des Organismus bei subkutaner Injektion von Fetten und Ölen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **27**, 1922.
Wickmann, Studien über Poliomyelitis acuta. Arb. a. d. pathol. Institut von Helsingfors, 1905, 1, S. 117.
— — Poliomyelitis ant. acuta in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Springer, 1912.
Wohlwill, Die Veränderungen des Zentralnervensystems beim Typhus exanthematicus. Arch. f. Dermatol. u. Syphil., **132**, 1921.
— — Encephalitis und Myelitis in Kraus-Brugsch' Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, 1924.
Ziegler, E., Über entzündliche Bindegewebsneubildung. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 1902, **5**, S. 28.
Ziegler, L., Die Bedeutung der tuberkulösen Allergie für das Entzündungsproblem und die Proteinkörpertherapie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 21, 1922.

Anhang.

1. **Zu Seite 2:** Kingsbury, Johnston, Herrick u. a. namentlich amerikanische Autoren nehmen eine Querteilung des Nervenrohres in Boden-, Grund-, Flügel- und Dachplatte an und unterscheiden 5 Kategorien funktioneller Längssäulen: Somatisch-motorisch, visceral-motorisch, oktavolateral, visceral-sensibel, somatisch-sensibel. Der Einfachheit halber habe ich mit W. His die Dreiteilung den weiteren Ausführungen zugrunde gelegt.

2. **Zu Seite 6:** nach Hochstetter ist die Frage der pallidären Abstammung noch nicht endgültig entschieden; vgl. auch die normal anatomischen Vorbemerkungen zum Kapitel „Die extrapyramidalen Erkrankungen" im speziellen Teile.

3. **Zu Seite 28:** Die Vasoarchitektonik der Großhirnrinde wie der einzelnen subkortikalen grauen Kerne bedarf noch systematischer Untersuchungen, die auch in meinem Laboratorium (Dr. Freedom und A. H. Schroeder) im Gange sind.

4. **Zu Seite 161:** Boeke und Heringa glauben einen innigen Zusammenhang zwischen den Nervenendverästelungen und dem Stroma der Hornhautkörperchen gesehen zu haben und sprechen sogar von einer Kontinuität von Nervenfasern und Bindegewebselementen.

5. **Zu Seite 176:** Über die Oligodendro- und Hortegaglia erlaube ich mir heute noch kein definitives Urteil. Selbst zwischen den Meinungen, die Cajal noch in jüngster Zeit über die Morphologie und Genese dieser Zellformen geäußert hat, und jenen Hortegas klaffen noch bemerkenswerte Differenzen. Während sich die Oligodendroglia am frischen Affengehirn in der von Hortega angegebenen morphologischen Gestaltung sehr gut darstellen läßt, gelang mir und meinen Mitarbeitern (vornehmlich Herrn Dr. A. H. Schroeder-Montevideo) ihre einwandfreie Imprägnation am Menschenmateriale nur ausnahmsweise. Auch hier zeigte sie sich dann in der oben charakterisierten histologischen Eigenart; offenbar gelingt ihre klare Darstellung nur an ganz frischem Materiale. Ihre jeweilige Differenzierung im Nisslbilde ist daher bei jeder Einzelzelle noch nicht ganz sicher durchzuführen, denn auch die Hortegazellen können runde Kerne bieten, die freilich im allgemeinen etwas kleiner und chromatinreicher sind als jene der Oligodendrogliazellen. Sicher ist, daß die Trabantzellen der Ganglienzellen zum Zeil aus Hortega- und zum Teil aus Oligodendrogliazellen bestehen, über deren Zahlenverhältnis ich mir gleichfalls bis heute noch kein definitives Urteil erlaube. — Die Hortegaglia, deren mesodermale

Natur Cajal auch in seinen neuesten Veröffentlichungen nicht annimmt, scheint sich in der Tat nach vielen Richtungen hin anders zu verhalten als die anderen Gliaformen. Ich kenne manche eigenartigen histologischen Krankheitsvorgänge von offenbar mehr akutem Charakter, bei denen die Wucherung der Hortegaglia stark im Vordergrunde steht, gleichzeitig mit Proliferationserscheinungen des Gefäßapparates. Dabei bieten die gewucherten Hortegazellen auffallend gleiche histologische Erscheinungen wie die Gefäßwandzellen, namentlich was Kerngröße und Chromatinreichtum angeht. An solchen Bildern gewann ich vielerorts den Eindruck, als ob die Hortegaglia in der Tat ein eigenes System bildet, das sich nicht ohne weiteres dem allgemeinen Gliaretikulum einfügt. Eindeutige Beziehungen zu den gliösen Grenzmembranen konnte ich nirgends finden. Trotz allem halte ich auch heute noch an der gliösen Natur der Hortegazellen fest.

In meinem Laboratorium sind schon seit längerer Zeit durch die Herren Dr. Freedom und A. H. Schroeder Untersuchungen im Gange, welche an Normalgehirnen neben der Cyto- und Vasoarchitektonik der grauen Großhirnteile auch die Gliaverhältnisse festzulegen suchen unter Differenzierung der drei Gliaformen. Wir hoffen durch ein solches Werk, das unter Anwendung der bei unseren histopathologischen Untersuchungen üblichen modernen Methodik eine möglichst genaue Festlegung der normalen morphologischen Verhältnisse anstrebt, den weiteren Studien an pathologischem Material zu dienen.

6. **Zu Seite 177:** Über die Bildung der Gliafasern unter normalen und krankhaften Bedingungen verdanken wir Cajal, Achucarro und Hortega wertvolle neuere Untersuchungen und Angaben. Nach dem Urteile dieser Autoren besitzen alle Gliafasern eine protoplasmatische Hülle, welche häufig in weiterer räumlicher Entfernung vom Zelleib sich nicht mehr mit unseren gewöhnlichen Methoden darstellen läßt; nur die Anwesenheit von Gliosomen an solchen Stellen spricht eindeutig für die sichere Anwesenheit von Protoplasmastrukturen. Hortega konnte an der Hand vergleichend histologischer Gliastudien bei niederen Tieren bis hinauf zum Menschen feststellen, daß normalerweise das Protoplasma der Neurogliazellen aus einem Plexus sich kreuzender Fibrillen besteht, welche sich kaum von dem allgemeinen protoplasmatischen Retikulum unterscheiden. Aus diesem Plexus bilden sich die Fasern durch progressive Differenzierung der präexistierenden retikulären Fibrillen — also ganz entsprechend der Bindegewebsdifferenzierung; diese auf gute Beobachtungen gestützte Annahme steht im Gegensatz zu der von früheren Autoren (Fieandt, Held, Spielmeyer) geäußerten Ansicht, wonach sich die Fibrillen aus den Gliosomen bilden. Hortega konnte an pathologischem Material beobachten, daß bei der Entwicklung der Fibrillen die Gliosomen verschwinden; er glaubt aber hierin nur den Ausdruck einer Rückbildung des Protoplasmas sehen zu dürfen. Unter pathologischen Bedingungen nimmt Hortega die Möglichkeit einer Gliafaserbildung aus eigenartigen ,,Protoplasmakörnern“ an, die aber offenbar nicht mit den Gliosomen zu identifizieren sind.

7. **Zu Seite 260:** Über die pathologischen Vorgänge, namentlich über die Wucherungserscheinungen der Oligodendroglia, wage ich aus Gründen, die sich aus Anhang 5 ergeben, noch kein definitives Urteil. Sicher ist mir, daß bei jenen Prozessen, bei denen die Glia die amöboide Umwandlung zeigt,

auch die Oligodendroglia in solchem Sinne verändert ist. Denn gerade an den Trabantzellen der Ganglienzellen wie an den kleinen gliösen Rundzellen, die in der weißen Substanz interfaszikulär gelegen sind oder die Gefäßwände reihenförmig einscheiden, können wir diese Rückbildungserscheinungen stets sehr deutlich beobachten. Auch Penfield-Cone (Archives of Neurology and Psychiatry **16**, 1926) konnten sowohl in Tierexperimenten als auch am menschlichen Materiale, namentlich bei akuten toxischen Zuständen, eine akute Schwellung der Oligodendroglia mit Hilfe der Hortegafärbungen feststellen, die sich zunächst in einer Wucherung des Protoplasmas, verbunden mit einer Kernpyknose, darstellt. Diese Veränderung scheint unter völligem Zerfall des Protoplasmas zu jener charakteristischen pyknotischen Kernveränderung zu führen, welche die amöboide Gliadegeneration auszeichnet. Im Gegensatz zu Hortega nehme ich von vornherein an, daß auch die Oligodendroglia in ähnlichem Sinne wie die plasmatische und faserbildende Glia (Cajalsche Makroglia) Proliferationsvorgänge zeigt. Wie es schon Metz und Malamud sichergestellt haben, kann die Oligodendroglia in der Nähe von Erweichungsherden oder auch bei der zerebralen Einlagerung von eisenhaltigen Fremkörpern Eisen speichern. Durch Untersuchungen in meinem Laboratorium von Herrn Dr. R. B. Wilson ist es sichergestellt, daß auch bei Paralyse die Oligodendroglia ganz feines Eisen speichern kann, freilich wesentlich seltener und in weit geringeren Mengen als die Hortegaglia. Dabei liegen die feinen Eisengranula enge rings um den Kern der Oligodendrogliazellen, so daß sich die Bilder gut abheben gegenüber der typischen bipolaren und den Fortsätzen folgenden Eisenspeicherungen der Hortegazellen. Struwe berichtete über ähnliche Beobachtungen. Aus den Untersuchungen A. H. Schroeders (auch experimenteller Art) scheint es sich mit ziemlicher Sicherheit zu ergeben, daß die Oligodendroglia bei gewissen Krankheitsvorgängen, so namentlich bei der sekundären Faserdegeneration, frühzeitig wuchert und sich am Abbau beteiligt. Während die Myeloklasten offenbar hauptsächlich von den Hortegazellen gebildet werden, scheinen sich die Myelophagen und zum Teil auch meine Körnchenzellen α größtenteils von Oligodendrogliazellen herzuleiten. Ich glaube auch, daß wir dies schon aus den Bildern, die ich in meiner ausführlichen Studie über die sekundäre Faserdegeneration festgelegt habe, schließen dürfen. Schon in den ersten Phasen der sekundären Faserdegeneration begegnen wir in den entarteten Marksträngen, die ja normalerweise viel mehr Oligodendro- als Hortegazellen enthalten, sehr lebhaften Vermehrungen von Rundzellen mit zarten plasmatischen Strukturen, die, was Kernform und Art der plasmatischen Ausläufer angeht, größtenteils an die Erscheinungsform der Oligodendrogliazellen erinnern. Wenngleich aus den Untersuchungen A. H. Schroeders einwandfrei hervorgeht, daß sich an den Myelophagenbildungen auch die Hortegazellen beteiligen, so deuten doch die Befunderhebungen mit den spezifischen Imprägnationsmethoden auf eine gleichzeitige starke Mitbeteiligung der Oligodendroglia bei der Myelophagenbildung. — Besonders schwierig ist die Beurteilung, inwieweit sich die Oligodendroglia bei der Neurophagie, Gliarosetten- und Gliaknötchenbildung beteiligt. Wenngleich es sich auch aus unseren Feststellungen ergibt, daß dabei die Hortegaglia die Hauptrolle spielt — denn auch viele kleine runde Zellkerne müssen in solche Bildungen als Abkömmlinge der Hortegazellen aufgefaßt werden —, so glaube

ich doch, daß sich die Oligodendroglia gleichfalls aktiv manchmal an solchen Bildungen beteiligt; denn bei zahlreichen Neurophagien der Ganglienzellen können wir eine Wucherung sämtlicher Trabantzellen beobachten, so daß sich schon aus dieser Feststellung die Mitbeteiligung der Oligodendroglia ergibt; die Trabantzellen bestehen ja nur zum Teil aus Hortega-, zum großen Teile auch aus Oligodendrogliazellen. Wir können ferner bei eigenartigen Umklammerungen von Ganglienzellen, wie sie z. B. auf Abb. 174, S. 280, wiedergegeben sind, zahlreiche gewucherte Rundzellen den Ganglienzellen anliegend sehen, welche nach ihrer ganzen Erscheinungsform vornehmlich den Oligodendrogliazellen zuzurechnen sind. Die weitere Entwicklung derartiger Bilder, die uns auch die Umklammerung von Ganglienzellen durch faserbildende Zellen offenbart, deutet vielleicht darauf hin, daß die Oligodendroglia auch faserige Strukturen entwickeln kann, die jedoch nicht ohne weiteres mit den Weigertschen Gliafasern zu identifizieren sind. Bei der Gliarosetten- und Gliaknötchenbildung der verschiedensten Art spielt zweifellos die Hortegaglia die führende Rolle, doch läßt sich dabei die Mitbeteiligung der Oligodendroglia keinesfalls immer ausschließen. Bei vielen diffusen gliösen Proliferationsvorgängen in der grauen, besonders aber der weißen Substanz sehen wir neben einer charakteristischen Wucherung der Hortegazellen eine starke Vermehrung von kleinen Rundzellen sowohl in der Nähe von Gefäßen als auch in der interfaszikulären Glia, eine Erscheinung, welche ich gleichfalls auf die Oligodendroglia beziehen möchte. Ich denke hier besonders an Bilder von Dementia praecox oder bei subakuten und chronischen Vergiftungen (Alkoholismus u. dgl.). — Wir hatten in letzter Zeit die Möglichkeit, einen weiteren Fall von spastischer Pseudosklerose, die Schwester eines bereits von W. Kirschbaum veröffentlichten Falles, histologisch zu untersuchen, wobei es sich herausstellte, daß bei dem schweren fortschreitenden degenerativen Parenchymprozeß ganz vornehmlich nur die Cajalsche Glia wuchert und sich mit Fettstoffen belädt, während die Hortegaglia leichte Proliferationserscheinungen aufweist und sich die Oligodendroglia nur durch leichte Schwellungserscheinungen auszeichnet (A. H. Schroeder). Demgegenüber haben wir jüngst andere Krankheitsprozesse unklarer Ätiologie (Dr. Freedom und Dr. Peter) kennen gelernt, die sich ganz vornehmlich durch Wucherung der Hortegazellen auszeichnen. Bei der senilen Demenz zeigt die Oligodendroglia im atrophischen Markweiß vornehmlich hypertrophische Vorgänge, während sie in den grauen Gebieten im wesentlichen regressive Erscheinungen eingeht und in jenen Nekroseherden zerfällt, die als senile Drusen bezeichnet werden. Es scheinen sich also große Unterschiede der gliösen Reaktionsformen bei den einzelnen Krankheitsprozessen zu ergeben, deren Bedeutung erst weitere Untersuchungen klarlegen können.

8, **Zu Seite 288/89:** Soweit wir uns heute schon auf Grund der mit den neueren Gliamethoden bei der sekundären Faserdegeneration gewonnenen Bilder (A. H. Schroeder), die namentlich in den Anfangsstadien außerordentlich schwer eindeutig auszulegen sind, ein endgültiges Urteil erlauben können, spricht alles dafür, daß sich dabei zunächst nur die Hortega- und Oligodendroglia an dem Abbau beteiligt. Bei der Ablösung der Myelophagen durch die Körnchenzellen α spielen offenbar die Oligodendrogliazellen (interfaszikuläre Glia) die Hauptrolle und von hier aus fließen die lipoiden Produkte in die faserbildende

Glia, die sich dann zu den endgültigen Körnchenzellen umwandeln und die fettigen Produkte den Gefäßlymphräumen zuführen. Wie schon im Texte hervorgehoben, gilt diese Gesetzmäßigkeit nur für die gleichzeitige Entartung eines ganzen Strangsystems. Es ist so ein interessanter Weg der Abbaustoffe vorgezeichnet, der von der Hortega- und Oligodendroglia über die faserbildende Glia (Cajalsche Glia) zu den Gefäßlymphräumen führt. Solche Tatsachen sprechen dafür, daß die einzelnen jetzt unterschiedenen Gliaformen verschiedene Systeme darstellen, denen offenbar verschiedene biologische Aufgaben und verschiedene Beziehungen zu den einzelnen Gewebselementen innewohnen. Nach Fertigstellung der Untersuchungen wird Herr Dr. A. H. Schroeder darüber eingehender berichten.

